EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr André CADE

Agrégé de la Faculté, Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon



TRÉVOUX

IMPRIMERIE G. PATISSIER

—

1925

TITRES ET FONCTIONS

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine.
Moniteur des Travaux Pratiques d'Histologie (1897-1900).
Moniteur de Clinique Médicale (1900-1901).
Chef de Clinique Médicale (1901-1903).
Chef de Laboratoire (Clinique Médicale) (1904-1907).
Assistant de Clinique Médicale (1907-1910). (Clinique de M. le Professeur Teissier).
Agrégé des Facultés de Médecine (1910).

TITRES ET FONCTIONS HOSPITALIÈRES

Externe des Hopitaux de Lyon (Concours de 1892).
Interne Provisoire des Hopitaux de Lyon (Concours de 1894).
Interne des Hopitaux de Lyon (Concours de 1895).
Médecin des Hopitaux de Lyon (Concours de mai 1906).

ENSEIGNEMENT UNIVERSITAIRE

Travaux Pratiques d'Histologie (1897-1900).
Conférences d'Histologie a la Faculté (Semestre d'été 1901).
Conférences de Seméiologie et de Propédeutique, Démonstrations d'Anatomie Pathologique, etc., a l'Hotel-Dieu (Clinique Médicale) (de 1900 à 1914).
Chargé du Cours Complémentaire de Pathologie Interne (Semestre d'été 1911, 1913 et 1920).
Chargé de Cours de Clinique Annexe (1919-1925).
Cours libre de Seméiologie et de Thérapeutique digestive (1921-1925).

TITRES DIVERS

Membre de la Société Médicale des Hopitaux de Lyon.
Membre correspondant de la Société Médicale des Hopitaux de Paris.
Membre correspondant national de la Société de Gastro-Entérologie (Paris).
Membre de la Société des Sciences Médicales et nationale de Médecine de Lyon.
Membre Titulaire de la Réunion Biologique de Lyon.
Membre de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences (Secrétaire de la Section des Sciences Médicales au Congrès de Lyon 1906).
Membre de l'Association des Médecins de Langue Française.
Rapporteur au XIIIe Congrès Français de Médecine (Paris 1912).
Membre du Comité de Direction des Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la nutrition.
Membre du Comité de Rédaction du « Lyon Médical ».

DISTINCTIONS

Officier d'Académie (1909).
Chevalier de la Légion d'Honneur (1919).
Officier de l'Instruction Publique (1920).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nous divisons l'exposé analytique de nos travaux en cinq parties :

1° PATHOLOGIE GENERALE.
2° HISTO-PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.
3° SEMEIOLOGIE.
4° THÉRAPEUTIQUE.
5° PATHOLOGIE INTERNE.

Certaines questions ont retenu plus longtemps nos efforts. Ce sont celles sur lesquelles nous insisterons avant tout. Nous avons toujours cherché à associer l'observation clinique et les constatations que permettent les techniques de laboratoire : histologie, bactériologie, chimie, hématologie, radiologie, coprologie. Nous n'avons fait que suivre en cela l'orientation que nos maîtres, et particulièrement le professeur J. Teissier, ont imprimée à notre activité médicale.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Nos recherches de pathologie générale peuvent être groupées en deux chapitres :

FACTEURS ETIOLOGIQUES

RÉACTIONS DE L'ORGANISME

I. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Nous envisagerons successivement :

INFECTIONS MICROBIENNES ET INFESTATIONS PARASITAIRES.

INTOXICATIONS.

AUTO INTOXICATIONS ET TROUBLES ENDOCRINIENS.

HÉRÉDITÉ.

A) INFECTIONS MICROBIENNES ET INFESTATIONS PARASITAIRES.

a) Infections microbiennes.

Nous avons abordé l'étude de quelques états infectieux : nous avons envisagé les infections eberthiennes et paratyphiques dans leurs rapports avec la vaccination antityphique d'après nos statistiques recueillies aux armées dans les débuts de la guerre. Nous avons également recherché quelle était la place qu'il convenait de réserver en clinique au sérodiagnostic de Widal depuis l'avènement de la vaccination. On trouvera dans une autre partie de cet exposé l'analyse de ces dernières recherches. — Certaines complications des infections typhiques et paratyphiques, les complications génitales chez l'homme, et les pleurésies métatyphiques ont également retenu notre attention.

Avec le professeur Paul Courmont nous avons étudié une septico-pyohémie pseudo-pesteuse due à un strepto-bacille anaerobie.

Nous avons eu l'occasion d'aborder les rapports de la septicemie réalisée par le streptocoque viridans avec certaines modalités cliniques d'endocardite infectieuse.

Enfin, nous avons envisagé le rôle de la pneumococcie dans le déterminisme d'un type un peu spécial de congestion pulmonaire.

Statistique des infections typhoïdes chez les sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde.
Réunion médico-chirurgicale de la 10e Armée.
Presse Médicale, 1915, p. 399.

A propos des pleurésies post-typhiques.
Société des Sciences médicales de Lyon, 21 décembre 1906.
Lyon Médical, 1907, p. 18.

Complications génitales des infections typhoïdes (eberthiennes et paratyphiques) (en collaboration avec MM. E. Vaucher et Gabriel Huchon)
Progrès Médical, 23 février 1918.

Nos travaux sur les infections éberthiennes et paratyphiques ont porté sur les points *suivants :*

1° Le rôle de la vaccination anti-eberthienne sur la morbidité et la mortalité typhiques ;

2° L'influence de la tuberculose dans la pathogénie des pleurésies métatyphiques ;

3° Les complications génitales, chez l'homme, des infections typhoïdes et paratyphoides.

1) Pendant huit mois, du 22 décembre 1914 au 22 août 1915, nous avons pu observer dans un hôpital de la zone des armées 986 malades atteints d'états typhoides, les uns ayant subi la vaccination contre l'infection eberthienne, les autres non vaccinés.

Notre statistique montre la grande influence qu'a eue la vaccination contre l'infection eberthienne dans l'épidémie observée.

La morbidité et plus encore la mortalité ont décru progressivement et considérablement sous l'influence de la vaccination. Les états typhoïdes observés chez des sujets ayant subi celle-ci étaient presque constamment des infections paratyphiques. Sur 133 hémocultures positives chez les malades ayant reçu antérieurement au moins trois injections de vaccin, nous avons trouvé 14 fois seulement du bacille d'Eberth.

Cliniquement, malgré quelques nuances symptomatiques ou évolutives, qui peuvent faire songer aux paratyphoïdes plutôt qu'à la typhoïde eberthienne, il est impossible d'affirmer le diagnostic.

Il semble que la vaccination ait modifié très notablement les courbes thermiques observées.

2) L'influence de la tuberculose, dans la pathogénie des pleurésies sérofibrineuses de la convalescence de la fièvre typhoïde, paraît être très importante.

Ce rôle peut se déduire de considérations cliniques : antécédents suspects du malade, évolution très insidieuse de l'épanchement avec une faible réaction thermique, coexistence de signes, parfois très discrets, du côté d'un sommet pulmonaire. Mais les arguments fournis par le laboratoire viendront contrôler et confirmer l'impression clinique : sero-diagnostic tuberculeux positif, cytologie nettement lymphocytaire de l'épanchement.

Dans un cas que nous avons rapporté à la Société des Sciences Médicales, nous avons pu, en nous basant sur les indices que nous venons d'énumérer

attribuer à la tuberculose une pleurésie survenue pendant la convalescence d'une dothienenterie. Pratiquement, il, est d'un haut intérêt de pouvoir dépister derrière une pleurésie metatyphique l'influence plus ou moins cachée du bacille de Koch.

3° Les complications génitales sont relativement rares dans les infections typhoïdes. Nous avons pu néanmoins en réunir pendant la guerre cinq observations : deux relèvent de l'infection eberthienne, et trois d'une infection paratyphique (deux fois le paratyphique B).

L'orchi-épididymite, toujours unilatérale, avec ou sans participation du cordon, débuta quatre fois au moment de la convalescence. Chez deux malades l'infection aboutit à la suppuration. Chez tous deux, il s'agissait de paratyphoïde. On retrouva le Para B à l'état de pureté dans le pus d'un de ces cas.

Nous discutons la pathogénie de cette complication. Nous admettons avant tout que l'infection est réalisée par la voie sanguine, mais il est permis de se demander si dans certains cas l'ensemencement des voies génitales ne pourrait dépendre d'une infection ascendante par voie canaliculaire, car on connait l'élimination urinaire du bacille d'Eberth et des paratyphiques, et on a décrit de véritables inflammations provoquées par ces microorganismes du côté du bassinet et de la vessie.

Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un streptobacille anaérobie (En collaboration avec M. le professeur Paul Courmont) (avec 2 figures).

Archives de Médecine expérimentale, n° 4, juillet 1900, p. 394-418.

La septico-pyohémie pseudo-pesteuse dont la description fait l'objet de ce mémoire et dont nous avons poursuivi l'étude avec le professeur Paul Courmont, s'est présentée à nous sous l'aspect suivant :

Au point de vue *clinique :* infection suraiguë généralisée, avec localisations ganglionnaires (bubon suppuré sus-claviculaire), simulant les cas de peste à forme bubonique, à tel point que le doute ne fut dissipé que par la bactériologie.

Au point de vue *anatomo-pathologique :* altérations viscérales des septicémies ; udéno-phlegmon sus-claviculaire ; abcès multiples des poumons

Comme altérations *histologiques* du poumon : très nombreux abcès entourés d'une zone d'avléoles présentant les lésions suivantes : congestion et hémorragies, alvéolite catarrhale, peu d'exsudation fibrineuse.

Au point de vue *bactériologique*, cette septico-pyohémie est causée par un bacille très fin, très abondant dans le pus du bubon, où il peut même, au premier abord, simuler le bacille pesteux de Yersin.

Strictement anaérobie, ce bacille forme, en bouillon, dans le vide, des sortes de flocons blanchâtres et se présente alors au microscope sous forme de strepto-bacille. Il est pathogène et pyogène pour le cobaye, le lapin, le chien.

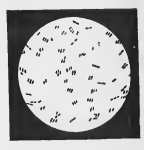


Fig. 1. — Septica-pyohémie de l'homme, simulant la peste : strepto-bacille. Préparation du pus du bubon humoin (moins les globules).

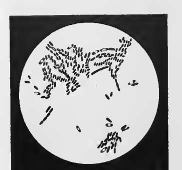


Fig. 2 — Culture anaérobie en bouillon peptoné, âgée de huit jours, du strepto-bacille isolé dans la septica-pyohémie simulant la peste.

Nous avons pu différencier ce micro-orgnnisme de tous les anaérobies décrits jusqu'ici.

Nous sommes donc en face d'une infection redoutable, simulant la peste, non décrite jusqu'ici et causée par un bacille que nous avons appelé : *strepto-bacillus pyogenes floccosus* .

Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans.
(En collaboration avec MM. P. Ravault et P. Sedallian).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 mai 1924.
Lyon Médical, 22 juin 1924.

On oppose dans le groupe des endocardites malignes, d'une part les formes aigues, à microorganismes variables, et caractérisées par des lésions ulcéro-végétantes greffées sur un endocarde préalablement sain, et d'autre part les formes lentement évolutives, type Jaccoud- Osler, secondaires à une endocardite ancienne et dues à une variété spéciale de streptocoque, le streptocoque viridans. Une démarcation aussi tranchée est-elle légitime ? Nous apportons une observation qui démontre qu'il existe des faits de passage entre les deux types extrêmes d'endocardite maligne. Notre cas se rattache aux formes lentes par les constatations bactériologiques (présence dans le sang du streptocoque viridans isolé et identifié à deux reprises), par les circonstances étiologiques (existence préalable d'une endocardite ancienne d'origine rhumatismale) et par certaines constatations cliniques et anatomiques, notamment l'existence d'une glomérulo-nephrite subaigue avec azotémie. Mais l'évolution fut relativement rapide (2 mois 1/2), la courbe thermique élevée, l'état général constamment grave, enfin la necropsie permit de constater des infarctus suppurés de la rate, et sur l'endocarde, à côté de végétations légitimes, des ulcérations avec section des cordages valvulaires, toutes lésions qui n'appartiendraient qu'aux formes aigues.

Il est donc vain de vouloir établir une barrière infranchissable entre les formes aigues et les formes chroniques des endocardites malignes et de vouloir faire de chacune de ces variétés une maladie autonome avec son agent spécial, ses manifestations et ses lésions différentes.

Le streptocoque viridans peut créer tantôt la maladie de Jaccoud-Osler, tantôt des septicémies à marche rapide avec processus ulcéreux au niveau de l'endocarde et embolies suppurées. De même rien ne permet d'affirmer que d'autres agents infectieux ne puissent pas être mis en cause dans les endocardites lentes les plus légitimes.

Un cas de congestion pulmonaire primitive prolongée, liée à une pneumococcie à localisations multiples. Etude clinique, anatomopathologique et bactériologique. (En collaboration avec M. F. Leclerc).

Société Nationale de médecine de Lyon, séance du 16 janvier 1905.

Lyon Médical, 11 juin 1905.

Le cas, qui fait l'objet de ce travail, se rapporte à une de ces formes de congestions pulmonaires primitives, traînantes et prolongées, bien étudiées par M. Rénon. La discussion du diagnostic chez notre malade nous amène à ranger son histoire pulmonaire dans le cadre de ces congestions. Anatomiquement, il ne s'agissait ni d'une pneumonie fibrineuse vraie, ni d'une broncho - pneumonie ; néanmoins, il y avait plus qu'un processus congestif, en réalité c'était un processus inflammatoire. La terminaison mortelle, exceptionnelle en pareil cas, s'explique chez notre malade par la généralisation des lésions aux méninges et à l'endocarde, généralisation qui ne s'est guère traduite que par l'apparition de phénomènes infectieux graves. Les injections intra-veineuses de collargol n'ont pu avoir raison de cette situation.

Nous avons pu montrer, que toute cette histoire pathologique était le fait du pneumocoque de Talamon-Fraenkel et que celui-ci était resté constamment très virulent pour la souris. Ce pneumocoque existait non seulement dans l'expectoration, mais encore dans le sang du malade, retiré pendant la vie par ponction veineuse. Nous discutons la question, diversement appréciée par les auteurs, de la virulence du pneumocoque dans les diverses formes de congestions pulmonaires primitives : les travaux existant jusqu'ici sur ce sujet, effectués dans des conditions d'expérimentation variables, ne permettant pas de conclusions générales fermes.

---

b) Infestations parasitaires.

Nous avons étudié l'action exercée sur l organisme par divers parasites : trichocéphale, amibe dysentérique, hymenolepis nana, ténia echinococcus, Giardia (lamblia) intestinalis, spirochéta bronchialis.

Après avoir exposé nos travaux relatifs à l'infestation produite par ces parasites, nous envisagerons les relations du parasitisme et de la tuberculose, question qui nous a paru pleine d'intérêt et que nous avons abordée à plusieurs reprises.

1° Trichocéphalose.

Entérite trichocephalienne (en collaboration avec M. Ch. Garin).

Volume jubilaire offert à M. le professeur J. Teissier, 1910.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1910.

Entérite et trichocephales.

Société des Sciences médicales de Lyon, 15 Février 1911.

Le rôle du trichocephale dans la pathogénie de certaines entérites est indeniable. Mais on n'est pas autorisé cependant à conclure que tous les phénomènes morbides, observés du côté de l'intestin chez un porteur de trichocephales, relèvent toujours et uniquement de la présence de ce parasite. Avant d'en arriver à cette affirmation il convient d'envisager la possibilité d'une coexistence.

Le trichocephale agit surtout en inoculant les agents microbiens, hôtes habituels de l'intestin. Cette inoculation est le fait des piqûres repétées du parasite, et détermine une inflammation d'abord locale, susceptible d'aboutir peut-être à une infection générale, d'ailleurs discrète habituellement.

En faveur de cette hypothèse on peut faire valoir, entre autres arguments, l'existence fréquente d'une fébricule vesperale et plus rarement de poussées thermiques plus importantes, mais transitoires.

Il convient de distinguer cliniquement plusieurs formes de l'enterite trichocephalienne :

a) forme diarrhéique, rappelant l'enterite tuberculeuse banale, avec une diarrhée, fréquente, tenace, rebelle à toute médication anti-diarrhéique, et en général assez peu douloureuse ;

b) forme dysenterique, avec coliques, épreintes, tenesme, évacuations riches en mucus ;

c) forme à type de colopathie muco-membraneuse ;

d) forme à type de dyspepsie nerveuse ou neurasthénique ;

e) forme à type de typhlite ou d'appendicite chronique.

Le diagnostic des manifestations intestinales de la trichocéphalose présente de sérieuses difficultés. Une élévation anormale du taux des eosinophiles du sang, inconstante il est vrai, doit orienter le clinicien vers le parasitisme intestinal. La constatation des entérorragies occultes sur laquelle nous avons, après le professeur Guiart, insisté dans ces cas, et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement, constitue un symptôme intéressant. Mais c'est l'examen microscopique, soigneux et répété des fèces, qui sera évidemment la base du diagnostic.

L'intérêt de ce dernier réside dans les déductions qu'il autorise pour le pronostic et le traitement. L'affection est de longue durée ; elle est souvent difficile à guérir. Nous reviendrons dans un autre chapitre sur cette question de thérapeutique.

2° Amibiase.

Deux cas d'abcès du foie ; Dysenterie amibienne autochtone ; association tuberculeuse. (En collaboration avec MM. Lucien Thévenot et Ch. Roubier).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 Mai 1912.

Les abcès du foie dans la dysenterie amibienne autochtone (en collaboration avec MM. Lucien Thévenot et Ch Roubier)

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1912.

Un cas mortel de dysenterie amibienne chez un jeune enfant (en collaboration avec M. Guillermin)

Réunion médico-chirurgicale militaire de la XIVe Région, 9 février 1918.
Lyon Médical, 1918, p. 368.

Dysenterie amibienne infantile autochtone, compliquée d'hépatite suppurée (en collaboration avec M. Rigal).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 janvier 1922.

Amibiase dysentérique autochtone. Trois cas d'abcès du foie (en collaboration avec M. E. Vaucher).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 30 juin 1916.

Hépatite amibienne aigue abortive (en collaboration avec M. Bocca)

Société Nationale de Médecine de Lyon, 18 novembre 1919.

Sur un cas de manifestations pleuro-pulmonaires de l'amibiase.

Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 21 mars 1923.

Dès 1912 nous nous sommes attaché à l'étude de la dysenterie amibienne autochtone. Elle était alors considérée comme rare, ou était en tout cas rarement reconnue. Depuis la guerre elle est devenue beaucoup plus commune, et nous en avons publié quelques nouvelles observations, dont l'intérêt résidait bien moins dans le caractère autochtone, devenu maintenant banal, de l'amibiase, que dans certaines particularités de symptomatologie, d'étiologie ou d'évolution.

Bien que la guerre ait créé des conditions d'infestation favorables à la diffusion de l'amibiase, la dysenterie amibienne est très rarement observée chez l'enfant de nos pays. Nous avons pu cependant la rencontrer deux fois.

Avec le Dr. Guillermin (de Chambéry) nous avons rapporté un cas de dysenterie amibienne chez un enfant de 22 mois, où l'affection se termina par la mort en dépit du traitement par les injections sous-cutanées d'émétine : l'enfant avait été contagionné par son grand-père qui, lui-même avait contracté la maladie par contact avec des ouvriers coloniaux. On conçoit l'importance des mesures prophylactiques pour les populations auxquelles se trouve mêlé un élément indigène plus ou moins important.

C'est à la même conclusion que nous a conduit un second fait de dysenterie amibienne autochtone observé avec le Dr. Rigal (de Valence) chez un enfant de 9 ans. Celui-ci fut contagionné sans doute par son oncle, avec lequel il vit, et qui a eu à Salonique une dysenterie. Cette dernière fut méconnue et a laissé des reliquats comme on en observe fréquemment dans l'amibiase intestinale.

Dans cette seconde observation l'amibiase se compliqua d'une hépatite suppurée, fait très rare chez l'enfant de nos pays, et ce fut à l'occasion de cette complication qu'on découvrit l'amibiase intestinale. Ici la guérison fut obtenue par l'incision de deux abcès hépatiques, associée aux injections sous-cutanées d'émétine.

L'hépatite constitue, on le sait, une des conséquences fréquentes de la colite amibienne. Cette hépatite peut être enrayée à sa phase initiale, présuppurative, par le traitement spécifique de l'amibiase. Le professeur Chauffard

et son élève Françon ont justement insisté sur la question des hépatites amibiennes aigues abortives. Nous avons ajouté aux documents déjà réunis par ces auteurs une observation personnelle où, très nettement, sous l'influence du traitement émétinien puis du traitement novarsenobenzolé, nous vîmes regresser rapidement une hépatite aiguë fibrile chez un ancien dysenterique ayant eu quelques mois auparavant une hépatite suppurée.

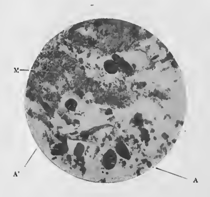


Fig. 3. — Coupe d'une ulcération dysenterique du cæcum (photographie microscopique)
A, amibe ayant englobé plusieurs hématies ; A', amibes ; M, partie profonde de la muqueuse.

L'hépatite suppurée est, par sa fréquence relative, très intéressante à étudier. Nous avons réuni à son sujet une série de documents. Le diagnostic peut en être très difficile. L'abcès peut simuler la tuberculose : il en fut ainsi dans deux de nos observations. Dans la première nous avions pensé à une cirrhose hépatique bacillaire avec ascite et gros foie chez un sujet alcoolique. Il en fut de même dans la seconde où nous nous étions arrêtés au diagnostic d'hépato-péritonite bacillaire : des accidents de péritonite suraigue par rupture d'un abcès de la face inférieure du foie marquèrent ici brutalement la phase terminale de l'affection.

La radioscopie, l'examen attentif des selles, la recherche soigneuse d'antécédents colitiques même discrets, l'épreuve du traitement spécifique de l'amibiase aident au diagnostic, qui reste souvent plein de difficulté. Cette difficulté

nous l'avons rencontrée tout particulièrement dans un cas d'amibiase larvée, hépatique et pulmonaire, qui s'est présentée à nous au stade des complications pleuro-pulmonaires (migration intra-thoracique du contenu d'un abcès de la face supérieure du foie). De tels faits sont d'une identification clinique malaisée, surtout quand les antécédents ne viennent pas y concourir comme dans notre observation. Il convient cependant d'avoir l'attention attirée sur eux et de penser à l'amibiase même quand les signes intestinaux ou hépatiques sont très frustes. La recherche du parasite, et, même si elle est négative, un traitement d'epreuve ne devront pas être négligés.

Nous avons étudié le pus des abcès hépatiques amibiens au point de vue bactériologique et parasitologique. Nous arrivons à la conclusion basée sur nos propres recherches et sur les travaux antérieurs que ce pus est stérile dans la moitié des cas environ: il est possible que ces abcès se réinfectent secondairement lorsque de nouvelles poussées dysentériques créent de nouvelles ulcérations intestinales. Quant aux amibes on les observe fréquemment dans la paroi des abcès. Elles sont plus difficiles à trouver dans le pus, y sont souvent peu abondantes et ne pourraient guère alors être mises en évidence que par inoculation (injection dans le rectum du jeune chat). Dans le pus de l'abcès hépatique de deux de nos cas nous avons mis en évidence par inoculation au cobaye un bacille de Koch atténué. Ce sont là des faits intéressants sur lesquels nous reviendrons plus loin, à propos des rapports du parasitisme intestinal et de la tuberculose.

L'examen du sang montre dans la plupart des cas une leucocytose oscillant entre 10 et 30.000 globules blancs par mm. cube de sang. Ces chiffres ne sont pas suffisants pour aider beaucoup au diagnostic.

3° Lambliose.

L'entérite à Giardia (Lamblia) intestinalis (en collaboration avec M. A. Ch. Hollande).

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, **1919**.

Ce travail est une étude d'ensemble de l'entérite à « Giardia (Lamblia) intestinalis », basée sur dix observations personnelles réunies dans l'espace d'une année. Nous envisageons d'abord la morphologie du parasite et de ses kystes, le rôle de ceux-ci dans l'infestation de l'organisme, les rapports de Giardia intestinalis et de Giardia muris expliquant la diffusion possible du virus lamblien par les rats, les associations de lambliose et d'autres parasitoses, surtout de l'amibiase. Bien que « Giardia (Lamblia) intestinalis » puisse être un hôte banal de l'intestin de l'homme, et bien qu'il soit assez fréquemment associé à

d'autres parasites, son rôle pathogène personnel, et même exclusif dans certains cas, ne semble plus devoir être mis en doute.

La lambliose est loin d'être rare. La mise en usage d'examens coprologiques soigneux permet de la dépister plus souvent aujourd'hui. La guerre a dû également augmenter sa fréquence par des conditions plus faciles d'infestation, et des conditions prédisposantes plus communes.

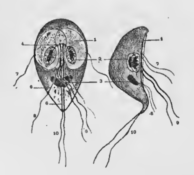


Fig. 4. — **Giardia intestinalis** *(face et profil) d'après Wenyon et Bensen.*
1, péristome — 2, noyaux principaux — 3, corps énigmatique — 4, rhizoplaste arqué avec quatre blepharoplastes — 5, côtes obliques — 6, côtes ventrales — 7, flagelles latéraux antérieurs — 8, flagelles latéraux postérieurs — 9, flagelles ventraux — 10, flagelles postérieurs.



Fig. 5. — **Giardia (Lamblia)** *accolé à une cellule épithéliale de l'intestin (d'après Grassi et Schewiakoff).*



Fig. 6. — *Kyste de* **Giardia (Lamblia) intestinalis,** *à 4 noyaux (Coloration au carminofer (Cade et Hollande)*

L'entérite lamblienne est caractérisée avant tout par une diarrhée chronique, quelquefois par des alternatives de diarrhée et de constipation. Nous avons étudié dans le présent travail la symptomatologie de cette entérite, son diagnostic, son évolution, ses complications. Enfin nous avons exposé son traitement. C'est là un point sur lequel nous reviendrons plus loin.

4° Hymenolepis nana.

Un nouveau cas d'entérite dû à l'Hymenolepis nana (en collaboration avec M. le professeur J. Guiart et M. Morenas.

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 Janvier 1921.

Notre observation est la cinquième publiée en France d'infestation intestinale par l'Hymenolepis nana. Il s'agissait d'une entéro-colite assez discrète, mais essentiellement chronique (trois ans) et rebelle aux traitements habituels. Le malade s'était infesté en Albanie. Le diagnostic fut fait par la découverte des œufs dans les selles. Le traitement thymolé, répété à deux reprises, entraina la guérison, au moins clinique.

Nous concluons à l'importance du parasitisme éxogène depuis la guerre et à la nécessité de l'examen parasitologique soigneux des fèces pour l'identification et le traitement des entérites chroniques.

M. Marchitchanine a repris dans sa thèse (Lyon 1922) l'étude des troubles provoqués par l'hymenolepis nana et a groupé, à côté de l'observation cidessus, tous les cas analogues qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale.

5° Echinococcose.

Echinococcose hépatique, splénique et péritonéale (en collaboration avec M. J. Barbier).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.

Il s'agit d'un cas d'échinococcose péritonéale, secondaire à une échinococcose hépatique et survenue à l'occasion d'un traumatisme. Le diagnostic fut porté grâce à la ponction exploratrice de la base droite, qui permit de retirer un liquide « eau de roche », contenant des crochets. Il y avait 17 % d'éosi-

nophiles dans le sang. Une tentative d'exerése de certains kystes et de formolage des autres fut faite, mais sans succès.

Nous discutons à ce propos l'opportunité d'une thérapeutique chirurgicale en présence de semblables malades. Elle peut être autorisée par la gravité de l'affection, du moins dans certains cas, mais est toujours aléatoire.

6° Broncho-spirochètose.

Broncho-spirochétose chronique post-grippale (en collaboration avec M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mars 1921.

Les bronchites à spirochètes sont sorties depuis la guerre du cadre de la pathologie exotique. En dehors des cas épidémiques, il a été signalé quelques cas sporadiques. Nous avons pu étudier un de ces derniers. Il se caractérisait cliniquement par une bronchite tenace, avec expectoration sanglante, dont l'aspect rappelait l'hémosialemese. Etat général peu altéré. Apyrexie. Cette bronchite est survenue en 1918 et a été consécutive à une grippe. Les relations de la broncho-spirochètose et de la grippe ont été envisagées déjà par divers auteurs.

Notre malade était une Espagnole, qui avait passé la plus grande partie de son existence aux Baléares, où son affection avait débuté. Elle n'avait jamais été en contact avec des malades présentant des symptômes analogues.

Nous avons étudié son spirochète. Malgré ses analogies morphologiques avec le « spirochœta bronchialis » de Castellani, il nous a paru difficile de l'identifier avec celui-ci, dont l'individualité ne peut d'ailleurs être actuellement prouvée. Il est possible qu'il existe des spirochétoses bronchiques exotiques, contagieuses, du type Castellani, et d'autres autochtones, sporadiques.

7° Parasitisme et tuberculose.

Deux cas d'abcès du foie ; Dysenterie amibienne autochtone ; Association tuberculeuse. (En collaboration avec MM. Lucien Thévenot et Ch. Roubier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 mai 1922.

Les abcès du foie dans la dysenterie amibienne autochtone (en collaboration avec MM. Lucien Thévenot et Ch. Roubier).
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1912.

Colites ulcéreuses tuberculeuses (en collaboration avec MM. Lucien Thévenot et Ch. Roubier).
Progrès médical, 20 décembre 1912.

Amibiase intestinale chronique et tuberculose.
Thèse de Gadel, Lyon 1922.

Entéro-colite chronique due à une anguillulose intestinale durant depuis trente six ans ; tuberculose intestinale terminale (en collaboration avec MM. Morenas et P. Ravault).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, Décembre 1924.

Dès 1912 notre attention était attirée sur les relations de l'amibiase et de la tuberculose. Dans deux cas, alors observés, d'abcès du foie d'origine amibienne nous avons mis en évidence dans le pus de ces abcès, par inoculation au cobaye, un bacille de Koch atténué : le premier de nos malades présentait des lésions tuberculeuses pleurales indiscutables ; le second offrait des réactions tuberculeuses positives (séro-diagnostic, intra - dermo-réaction). Dans aucun de ces cas les coupes du foie n'ont montré de lésions histologiquement spécifiques.

Dans un travail sur les colites ulcéreuses tuberculeuses nous faisions connaître une observation où la colite tuberculeuse s'était produite chez un malade, ayant fait antérieurement une dysenterie au Tonkin, et s'était compliquée de deux petits abcès hépatiques.

Sous notre inspiration, M. Gadel dans sa thèse réunissait en 1922 tous nos documents sur la question des relations de l'amibiase intestinale chronique et de l'entérite tuberculeuse. Avec lui nous admettions que la dysenterie amibienne est susceptible de provoquer l'éclosion de la tuberculose et beaucoup plus souvent le réveil d'une tuberculose ancienne et plus ou moins latente. Elle prédispose à la localisation intestinale. Le diagnostic de l'association ou de la succession de lésions amibiennes et de lésions tuberculeuses au niveau de l'intestin est le plus souvent difficile.

Dans une communication récente nous avons attiré, avec MM. Morenas et P. Ravault, l'attention sur l'association de l'anguillulose et de la tuberculose intestinale. Notre malade présentait depuis 36 ans des signes d'une entéro-colite chronique, ayant débuté en Extrême-Orient. Il entrait dans notre service avec des symptômes de tuberculose pulmonaire, mais dans ses selles diarrhéiques nous trouvions l'anguillule stercorale. A l'autopsie entérite ulcéreuse tuberculeuse contrôlée par l'examen histologique. Il semble que l'anguillulose ait prédisposé à l'éclosion de la tuberculose et à sa localisation intestinale. Cette observation est en outre intéressante du fait de la rareté avec laquelle l'anguillulose est constatée en France, et aussi de la longue persistance de l'infestation parasitaire, et de l'entérite qu'elle avait provoquée.

B) INTOXICATIONS

Diverses intoxications ont retenu notre attention. Nous résumerons brièvement nos publications à ce sujet.

Note sur l'état histologique du foie chez le lapin après ingestion prolongée de vin, de vin sulfaté et d'eau sulfatée (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 janvier 1903.

De nos expériences longtemps poursuivies sur un lot important de lapins nous n'avons pu tirer aucune constatation positive, qui puisse nous faire attribuer un rôle actif dans la sclérose du foie au vin et au bisulfate de potasse, du moins dans les conditions expérimentales que nous avons réalisées.

Tous nos documents ont été réunis et publiés par M. Dubois dans sa thèse, Lyon 1902-1903, sur le rôle des vins plâtrés dans l'étiologie de la cirrhose alcoolique. Il conclut qu'il faut être éclectique dans l'appréciation du rôle attribué à l'alcool, au vin ou au vin plâtré dans le déterminisme des cirrhoses, que le rôle de l'alcool semble plus actif, et que, contrairement à l'opinion de Lancereaux, il est difficile d'affirmer l'influence prépondérante du vin plâtré dans la genèse de la cirrhose hépatique.

Intoxication professionnelle chronique par le gaz d'éclairage.
Société nationale de médecine de Lyon, 26 juin 1903.
Lyon Médical, 1903, tome III, p. 131.

Nouvel exemple des accidents (anémie, amaigrissement, céphalalgie, etc.), attribuables à l'intoxication chronique par le gaz d'éclairage.

Le caractère professionnel et le mode de cette intoxication ajoutaient à cette observation un certain intérêt.

Etude d'un cas d'intoxication aigue par le sublimé (en collaboration avec MM. G. Florence et Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1er février 1921.

L'observation clinique est ici classique et rappelle toutes les intoxications

aigues par le sublimé. L'analyse du sang au point de vue azotémique a été faite chaque jour pendant une semaine.

Deux faits principaux sont à retenir dans cette azotémie :

Le malade a pu supporter pendant plusieurs jours des quantités d'urée atteignant dans son serum 6 gr. 57 pour 1000, sans présenter le moindre symptôme urémique vrai.

Le coefficient No/Na s'est maintenu à 80 0/0. La plus grande part de l'azote non uréique est de l'azote ammoniacal, et c'est à lui que doit être imputée la plus grande part de toxicité dans la rétention azotée.

Intoxication par le bromure de méthyle (en collaboration avec M. Mazel).
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 mai 1923.

Nous attirons l'attention dans cette communication, à propos de deux observations, sur une modalité d'intoxication professionnelle, exceptionnelle sans doute, et plus encore méconnue en général, l'intoxication par le bromure de méthyle. Plusieurs observations en ont été publiées à l'étranger. A l'aide de tous ces faits nous esquissons les caractères essentiels, cliniques, toxicologiques et médico-légaux de l'action du bromure de méthyle sur l'organisme.

En pratique cette intoxication reconnaît toujours une origine professionnelle. Les accidents sont la conséquence d'un fait accidentel au cours du travail, amenant l'inhalation des vapeurs très toxiques de CH3 Br. Cliniquement, les manifestations, quelle que soit leur gravité, sont exclusivement des symptômes nerveux.

Le rôle pathogène a été attribué tantôt au brome, tantôt au radical méthyl, tantôt pour une part aux impuretés du bromure de méthyle industriel.

C) AUTO-INTOXICATIONS ET TROUBLES ENDOCRINIENS

Nous avons étudié quelques-unes des manifestations des auto-intoxications d'origine rénale et d'origine digestive. gestive.

a) Auto-intoxication d'origine rénale.

La gastrite ulcéreuse urémique (en collaboration avec M. le professeur Paul Courmont).
Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, Dijon, 1911.
Progrès médical, 3 février 1912.

Duodénite ulcéreuse urémique (en collaboration avec M. Lucien Thévenot).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 mars 1910.

L'auto-intoxication urémique est susceptible de déterminer des lésions ulcéreuses sur le tube digestif et notamment sur l'estomac et le duodénum. Nous avons étudié ces lésions.

Dans un travail publié avec le professeur Paul Courmont nous relatons un cas de gastrite ulcéreuse, que d'après l'étude clinique et anatomo-pathologique nous croyons devoir rapporter à l'auto-intoxication urémique. Nous éliminons dans ce cas le rôle pathogène des troubles de la circulation d'origine cardiaque. Nous discutons longuement la part qui mérite d'être attribuée aux lésions artérielles non oblitérantes dans le déterminisme des altérations gastriques observées, ce qui nous conduit à citer et à classer les travaux dans lesquels l'artériosclérose stomacale est rendue responsable de la production d'érosions ou d'ulcérations. Enfin nous envisageons dans un aperçu général la gastrite liée à la toxémie d'origine rénale.

Localisation rare de l'auto-intoxication des brightiques, cette gastrite n'apparait guère que dans la néphrite chronique. Les ulcérations sont habituellement multiples, sans localisation élective. Elles offrent un mélange d'altérations de type nécrotique et de lésions inflammatoires. Elles s'associent fréquemment avec la congestion de la muqueuse, l'infiltration hémorragique, les érosions simples, et parfois avec un ulcère rond de Cruveilher. Cette dernière cons-

tatation ouvre la voie à la discussion des relations qui existent entre l'ulcère vrai de l'estomac et les lésions ulcéreuses de la gastrite urémique.

L'expression clinique de celle-ci est souvent fruste, à moins que des hémorragies évidentes ou latentes ne mettent sur la voie du diagnostic. On risque donc fort de la méconnaître. Mais inversement on pourra quelquefois méconnaître l'urémie, et considérer comme une organopathie digestive indépendante ce qui n'est qu'une complication d'une néphrite urémigène larvée.

Il en est de même en ce qui concerne la duodénite ulcéreuse brightique ou urémique, qui est une lésion bien classique aujourd'hui, mais qui est cependant d'une observation relativement rare, plus rare même qu'elle ne doit l'être en réalité.

Elle est, en effet, croyons-nous, assez souvent méconnue, car sa mise en évidence exige qu'on procède à un examen soigneux des voies digestives. C'est ce que nous avons constaté dans une observation, où notre attention avait été attirée sur l'appareil gastro-intestinal par des mélænas. Ce cas peut se résumer en quelques lignes :

Cliniquement : sujet de 60 ans, atteint de néphrite interstitielle et affecté d'accidents urémiques. Grand mélæna précédant de peu la mort, mais succédant à une période de plus de quinze jours d'entérorragies occultes décelées dans les fèces. *A l'autopsie* : pyloro-duodénite, avec plusieurs ulcérations de la première portion du duodénum entamant la sous-muqueuse.

Cette observation nous amène à formuler quelques remarques sur le diagnostic de la duodénite urémique ou brightique, sur les relations des entérorragies avec les lésions rénales et artérielles, et sur la pathogénie des ulcérations duodénales du brightisme avec ou sans urémie :

a) Le mélæna est le signe le plus évident de la duodénite ulcéreuse, mais il est rarement noté (une fois seulement sur les douze cas du mémoire de MM. Devic et Charvet). Nous pensons, conformément à notre observation personnelle, que la recherche des entérorragies occultes dans les fèces permettra de déceler plus souvent chez les brightiques et les urémiques l'existence d'ulcérations duodénales, et de prévoir parfois, peut-être même de prévenir, l'apparition d'une grande hémorragie ;

b) Il est important de ne pas méconnaître le rôle possible des lésions rénales ou vasculaires dans le déterminisme des entérorragies. La notion de cette relation est surtout intéressante chez ces malades à brightisme un peu fruste et non urémiques, chez les sujets plus manifestement artério-scléreux que néphro-scléreux ;

c) Quant à la pathogénie de cette duodénite ulcéreuse, elle n'est probablement pas univoque, mais il semble bien que, du moins chez les brightiques urémiques, l'élimination élective au niveau de la région pyloro-duodénale de corps toxiques, contenus dans le sang, se présente, jointe au rôle adjuvant des altérations vasculaires, comme l'explication la plus plausible qu'il soit possible de donner actuellement de cette lésion.

b) Auto-intoxications d'origine digestive.

Un cas de tétanie d'origine gastrique (en collaboration avec M. F. Barjon).
Lyon médical, 1901.

Coma dyspeptique et Coma cancéreux. (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition, 1913.

Coma dyspeptique et insuffisance hépatique (en collaboration avec M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mai 1923.

Les auto-intoxications d'origine digestive peuvent, quand elles atteignent un haut degré de gravité, se manifester par des accidents convulsifs et des phénomènes comateux, ces derniers pouvant succéder aux précédents. Les uns et les autres sont très rarement observés.

La tétanie constitue la modalité la plus classique des réactions d'ordre convulsif liées aux auto-intoxications digestives.

Les relations de la tétanie avec les affections stomacales sont bien connues depuis le travail de Kussmaul (1869), mais malgré les nombreuses recherches, que ce retentissement des gastropathies a suscitées depuis lors, son mécanisme pathogénique est encore un sujet de discussion.

Nous avons observé un très beau cas de tétanie avec généralisation des contractures, et particulièrement envahissement des muscles de la nuque et de la colonne. Ces accidents étaient nettement en rapport avec une affection gastrique datant de plusieurs mois.

A l'*autopsie* nous trouvions : sténose pylorique serrée, vaste dilatation stomacale, présence de plusieurs ulcères en activité.

Notre observation est donc conforme aux conclusions pathogéniques de MM. Bouveret et Devic, car on peut induire de nos constatations nécropsiques à l'excès de la sécrétion, ce que permettaient déjà de soupçonner l'examen et l'interrogatoire du malade, que nous n'avions pu compléter au point de vue du chimisme en raison de la gravité de l'état général.

Aussi rare que la tétanie est le coma dyspeptique, mais tandis que la première s'observe de préférence chez les ulcéreux, le second se rencontre le plus souvent chez les cancéreux.

D'autre part, le coma cancéreux ne se voit guère en dehors des néoplasmes du tube digestif. Aussi peut-on étudier simultanément le coma dyspeptique et le coma cancéreux.

C'est ce que nous avons fait avec M. Roubier, à propos d'un malade observé à la clinique de M. le professeur Teissier et qui atteint d'un néoplasme larvé de l'estomac succomba rapidement au milieu d'accidents comateux. Nous avons relaté et soigneusement étudié ce cas dont nous avons discuté longuement le diagnostic.

La pathogénie est le chapitre le plus intéressant de l'histoire du coma dyspeptique et du coma cancéreux : l'inanition rapide peut jouer un rôle, mais ne saurait suffire ; l'anémie et la cachexie semblent être de même des explications insuffisantes ; l'acidose a une grande importance ; elle est toujours un indice de gravité, mais on tend à réduire son rôle à celui d'indicateur toxique (Marcel Labbé) témoin d'un métabolisme anormal donnant naissance à d'autres substances plus toxiques, qui causeraient les phénomènes nerveux observés. La destruction excessive des albuminoïdes et les troubles de leur métabolisme paraissent être les facteurs les plus importants du coma cancéreux comme ils le seraient du coma diabétique, ainsi que l'ont soutenu les Professeurs Hugounenq et A. Morel. L'insuffisance hépatique nous paraît aussi jouer un rôle intéressant. Bien accessoire est l'influence du contenu gastro-intestinal vicié. Quant à l'intoxication cancéreuse directe, elle peut être admise parfois.

Bref le coma dyspeptique et le coma cancéreux sont des accidents toxiques dont les facteurs sont multiples, une place très importante devant être réservée à la destruction excessive des albuminoïdes par autophagie.

Dans un travail plus récent, nous sommes revenu avec M. Morenas sur le rôle de l'insuffisance hépatique dans la pathogénie du coma dyspeptique et du coma cancéreux.

L'histoire pathologique qui a motivé cette nouvelle étude est très intéressante : évolution latente d'un néoplasme pylorique non sténosant, chez un sujet au foie lésé par un passé colonial et peut-être la syphilis avouée ; hépatite manifestée par un ictère et associée à une splénomégalie ; pour terminer un brusque coma entrecoupé de manifestations convulsives.

Ce coma nous paraît devoir être rapporté à une auto-intoxication dans laquelle l'insuffisance hépatique joue le rôle majeur. L'acétonémie et l'acidose sont de plus en plus considérées comme de simples indices d'une insuffisance hépatique (Marcel Labbé). Celle-ci se traduit aussi par des troubles du métabolisme des albuminoïdes de l'ordre de ceux observés par MM. Hugounenq et Morel.

La coexistence de manifestations convulsives est un fait intéressant à noter ici et qui doit être rapproché des convulsions constatées, exceptionnellement d'ailleurs, chez les diabétiques acidosiques et pré-comateux. Elle constitue aussi un trait d'union avec la tétanie digestive.

Les Albuminuries digestives (en collaboration avec M. P. Ravault).
Journal de Médecine de Lyon, 20 janvier 1924.

Ce travail constitue une étude d'ensemble des albuminuries digestives, albuminuries fonctionnelles, curables, dépendant étroitement de l'état digestif ou hépatique qui leur donne naissance et en tout cas supposant l'intégrité complète des fonctions rénales. Ces albuminuries sont souvent intermittentes, parfois orthostatiques, et influencées par l'acte digestif. Si le foie est en cause, il s'agit assez souvent de globulinurie et on observe alors le phénomène de l'acétosolubilité vraie (Prof. J. Teissier).

On distingue des albuminuries gastriques, survenant presque exclusivement au cours des états dyspeptiques fonctionnels, des albuminuries intestinales, plus rares, et enfin des albuminuries hépatogènes.

Leur pathogénie est complexe, mais il semble que, dans bien des cas, le facteur hépatique intervienne pour une part importante. L'insuffisance hépatique prend de jour en jour une place plus large dans la pathogénie de divers retentissements des dyspepsies. Ainsi en est-il pour le coma dyspeptique et le coma cancéreux, et aussi pour la tétanie. Il est donc nécessaire chez les dyspeptiques de mettre en évidence le degré d'activité du fonctionnement hépatique, à l'aide des tests aujourd'hui nombreux, et de valeur certes très inégale, qui ont été préconisés dans ce but.

c) Troubles endocriniens.

Les grands types cliniques d'infantilisme.
Province Médicale, 1912, p. 167.

Nous étudions dans ce travail les eux grandes modalités d'infantilisme : l'infantilisme précoce avec ses deux types principaux, le type Brissaud et le type Lorain, l'infantilisme tardif ou post-pubéral. Ce dernier, dont nous publions une observation, nous retient plus longuement. Caractérisé avant tout par la disparition des caractères sexuels secondaires, il voisine assez étroitement avec d'autres syndromes dystrophiques, le féminisme, l'eunuchisme, le gigantisme parfois avec acromégalie, le myxœdème, la maladie d'Addison.

Les troubles endocriniens sont à la base de la plupart des modalités

d'infantilisme. L'infantilisme tardif ou régressif, notamment, est l'expression soit d'un myxœdème tardif et plus ou moins fruste, soit d'une orchite double et profonde.



Fig. 7. — Infantilisme tardif, régressif.

C'est cette dernière pathogénie qu s'applique au malade dont nous rapportons l'observation et qui, âgé de 2 ans, avait revêtu progressivement l'aspect infantile à la suite d'une orchite traumatique double, survenue à l'âge

de 18 ans. Ce jeune homme présentait un développement anormal des membres ; sa taille atteignait 1 m. 74. Les cartilages de conjugaison de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus persistaient. La puissance génitale avait disparu ; il en était de même des caractères sexuels secondaires.



Fig. 8. — Radiographie de la région du poignet (sujet atteint d'infantilisme tardif, régressif) ; persistance des cartilages de conjugaison du radius et du cubitus. (Radiographie due à M. le professeur Cluzet).

L'opothérapie et plus particulièrement la polyopothérapie est la ressource la plus importante du traitement des diverses modalités d'infantilisme. Mais les échecs, au moins partiels, sont fréquents, ce qui ne saurait d'ailleurs prévaloir contre l'origine dysendocrinienne de la plupart des types d'infantilisme.

Un cas de goitre exophtalmique (en collaboration avec M. P. Chatin).
Médecine Moderne, 1901, p. 336.

L'évolution rapide de la maladie de Basedow vers la terminaison mortelle est un fait assez rarement rencontré. Nous avons pu étudier cliniquement et anatomiquement un cas de ce genre, où la mort survint rapidement au milieu de phénomènes de cachexie.

Deux points plus particulièrement intéressants ont retenu notre attention dans cette histoire anatomo-clinique :

1° l'existence d'un ictère (ictère cholurique) présenté par notre malade dans les dernières semaines de son affection. C'est là un symptôme rarement noté en pareil cas. Il n'existait pas de lésions des canaux biliaires. Le foie ne présentait pas d'autres altérations macroscopiques ou microscopiques que celles produites par une congestion passive accentuée.

2° Les lésions de la glande thyroïde, lésions semblables à celles décrites par M. le professeur Renaut au Congrès de Bordeaux :

Inflammation interstitielle ;

Retour partiel de l'organe à l'état embryonnaire ;

Présence, dans les vésicules, d'un produit de sécrétion anormal (thyromucoïne).

Insuffisance surrénale avec terminaison rapide ; absence de melanodermie ; double abcès froid surrénal (en collaboration avec M. J. Barbier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.

Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hemorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale (en collaboration avec M. J. Rebattu).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1910.
Lyon Médical, 10 avril 1910.

L'insuffisance surrénale est actuellement bien connue, mais il reste encore des points obscurs dans cet important chapitre de la pathologie. La pathogénie de la mélanodermie notamment n'est point définitive. En tous cas certains faits échappent aux théories établies.

Voici par exemple un tuberculeux, dont nous avons rapporté l'histoire avec J. Barbier. Il meurt après avoir présenté un syndrome d'insuffisance capsulaire à terminaison rapide. Il n'a offert aucune modification de la pigmentation cutanée. A l'autopsie, nous trouvons des lésions capsulaires très

étendues consistant en une double fonte purulente, ne laissant subsister, même histologiquement, que des zones glandulaires très malades et impossibles à identifier. Les lésions péricapsulaires sont également très marquées.

L'absence de pigmentation dans un cas où la glande est complètement supprimée et où les lésions péricapsulaires sont très étendues est difficile à expliquer. Mais, du moins, l'étiologie reste classique : c'est la tuberculose qui est intervenue pour déterminer la destruction des surrénales.

Il est beaucoup plus rare d'observer un syndrome d'insuffisance capsulaire sous l'influence de lésions hémorragiques. Nous avons rapporté un cas de ce genre, avec J. Rebattu, cas fort intéressant à divers titres et dont l'histoire peut se résumer de la façon suivante :

Apoplexie, hémiplégie gauche, coma, chez un vieillard de 80 ans, athéromateux ; syndrome abdominal anormal : vomissements continuels, porracés, verdâtres, rappelant ceux de la péritonite, diarrhée abondante ; pas de modifications objectives de l'abdomen ; hypotension artérielle.

L'*autopsie* fournit l'explication des phénomènes cliniques observés : en outre d'une grosse hémorragie de l'hémisphère droit du cerveau, avec inondation ventriculaire, nous trouvons des lésions hémorragiques des deux capsules surrénales, ce qui permet d'attribuer à l'insuffisance capsulaire aigue une partie de la symptomatologie .

Une rapide revue des travaux parus sur les hémorragies surrénales nous a montré que les lésions rencontrées chez notre malade (athérome, néphrite interstitielle) ont été signalées à diverses reprises dans leur étiologie, qu'on a même indiqué (au moins exceptionnellement) la relation possible entre ces hémorragies surrénales et une hémorragie cérébrale.

Peut-être les explorations nécropsiques, insuffisamment soigneuses bien des fois, rendent-elles compte de la rareté relative avec laquelle sont notées les hémorragies des surrénales.

D) HÉRÉDITÉ

Heredo-syphilis et tabes ; crise abdominale ayant simulé ane appendicite (en collaboration avec M. Morenas).
Société des Sciences médicales de Lyon, 8 décembre 1920.

Tabes hérédo-spécifique et hérédo-tabes.
Thèse de Verne, Lyon 1923.

Les relations de l'hérédo-syphilis et du tabes sont basées sur un certain nombre d'observations, mais celles-ci sont encore peu nombreuses ; nous avons pu en recueillir une. Notre malade présentait la déformation classique des tibias dite en lame de sabre. Aucun signe de syphilis acquise pouvant permettre de penser à une réinfection syphilitique. Le tabes avait débuté plusieurs années auparavant par des crises douloureuses abdominales, qui en avaient imposé pour une appendicite et avaient conduit à une appendicectomie.

Dans un autre fait que nous avons pu recueillir ce n'est plus d'un tabes hérédo-spécifique qu'il s'agissait, mais d'un hérédo-tabes : la mère de notre malade était atteinte d'un tabes confirmé, arrivé au stade d'incoordination.

A l'aide de ces documents et d'autres recueillis dans la littérature médicale, notre élève M. Verne a sous notre inspiration étudié dans sa thèse le tabes hérédo-spécifique et l'hérédo-tabes. En outre, il a envisagé les stigmates d'hérédo-spécificité dans la descendance des tabétiques.

L'hérédité similaire du tabes est rare. Un certain nombre de cas en ont cependant été publiés.

Cette tendance de la syphilis à reproduire chez l'enfant les lésions des générateurs pourrait peut être s'expliquer par l'adaptation du treponème au tissu nerveux, sa première fixation s'expliquant surtout par des conditions de terrain plus que par un neurotropisme nitial.

II. RÉACTIONS DE L'ORGANISME

(CELLULAIRES, TISSULAIRES, HUMORALES, ETC.)

Nous groupons ici toute une série de recherches que nous classerons de la façon suivante :

CYTOLOGIE DES SÉREUSES.

RÉACTIONS SANGUINES.

RÉACTIONS DES TISSUS.

Nous y adjoindrons un court paragraphe relatif aux TUMEURS.

A) CYTOLOGIE DES SÉREUSES

Nous avons consacré, à la suite des belles recherches initiatrices de M. le professeur Widal et de ses élèves, une série de publications à l'étude cytologique des épanchements dans les diverses séreuses. Nous exposerons successivement les résultats que nous avons obtenus pour les épanchements pleuraux, les hydrocèles, le liquide céphalo-rachidien, les ascites. Nous dirons quelques mots seulement des épanchements des autres séreuses.

Examen cytologique des épanchements pleuraux (en collaboration avec M. F. Barjon)
Société nationale de médecine de Lyon, 24 juin 1901.
Lyon médical, août 1901.

Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société de Biologie, 1901.
Province Médicale, 1901.

Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après plus de cent examens (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 mars 1902.

Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses (en collaboration avec M. F. Barjon).
Archives générales de médecine, août 1902.

Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques (en collaboration avec M. F. Barjon).
Archives générales de médecine, octobre 1902.

Eosinophilie pleurale ; cyto-diagnostic et cyto-pronostic (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 juin 1903.
Archives générales de médecine, 1903.

Cytologie des hydrocèles ; présence de spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles ; pathogénie de ces hydrocèles (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 juin 1902.
Société de Biologie, 7 juin 1902.
Province médicale, 12 juillet 1902 (avec une figure dans le texte).

A propos des hydrocèles : cytologie, inoculations. Résultats (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société nationale de médecine de Lyon, 23 juin 1903.
Lyon médical, 5 juillet 1903.
Archives générales de médecine, 1903.

Cytologie des hydrocèles.
Thèse de Louis Aubert, Lyon, 1902-1903.

Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société de Biologie, mars 1901.
Province médicale, 1901, p. 136.

Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 mai 1902.

Un cas de méningite tuberculeuse (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 mai 1902.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 mars 1906.

Valeur séméiologique de l'examen cytologique des épanchements péritonéaux.
35e *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Lyon, 1906.
Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, novembre 1906.

Indications pronostiques tirées des propriétés humorales d'un épanchement tuberculeux mortel : polynucléose, hypofibrinose, séro-pronostic (en collaboration avec MM. les professeurs P. Courmont et A. Arloing).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, juin 1908.
Lyon médical, 1908.

Valeur diagnostique du cyto-examen des épanchements tuberculeux dans diverses séreuses.
6e *Congrès international de la tuberculose*, Washington, septembre-octobre 1906.

a) Epanchements pleuraux.

Nos recherches sur l'état cytologique des épanchements pleuraux ont d'abord confirmé dans leur ensemble, les conclusions aujourd'hui classiques de M. le prof. Widal et de ses élèves. La cytologie des épanchements pleuraux, précédé d'examen très simple et très facile, est susceptible d'apporter au diagnostic de leur nature un appoint, qui est le plus souvent considérable et ne doit jamais être négligé. C'est ainsi que la constatation d'une grande prédominance lymphocytaire est un argument de choix en faveur de la tuberculose

Nous attirerons ici seulement l'attention sur les points les plus originaux de nos recherches.

1° Formule mixte et varations de cette formule au début des pleurésies tuberculeuses.

Nous avons montré que, dans sa phase initiale, un épanchement pleural tuberculeux pouvait être anormalement riche en cellules endothéliales, même soudées en placards (jusqu'à 60 p. 100), et en polynucléaires (jusqu'à 68 0/0). Rapidement cette formule se modifie, et cela même parfois d'un jour à l'autre. On arrive ainsi après quelques oscillations au type définitif, c'est-à-dire à la grande prédominance lymphocytaire. Cela n'est parfois obtenu que quinze jours ou même trois semaines après le début de l'épanchement. Cette notion est intéressante, particulièrement au point de vue du diagnostic précoce de la nature d'un épanchement : il est des cas où il faut, avant de se prononcer, savoir attendre quelques jours.

2° Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques et les cardio-rénaux.

Ces pleurésies diffèrent de l'hydrothorax par leur richesse en éléments cellulaires et aussi par la présence et l'abondance des polynucléaires, constituant au moins un tiers des éléments nucléés. Cette dernière particularité autorise chez un cardiaque à soupçonner l'existence d'un infarctus alors même qu'aucun signe clinique n'aurait pu faire penser à cet accident.

Cette notion a été généralement confirmée et est actuellement classique. Elle est vraie dans la majorité des cas, mais chez certains cardiaques ou brightiques, la polynucléose peut être implement le fait d'une congestion plus

ou moins intense ou d'un infarctus diffus, mais non toujours d'un infarctus circonscrit de Laënnec.

3° Anomalies de la formule des épanchements tuberculeux.

Bien que la lymphocytose soit la règle dans la pleuro-tuberculose primitive, cette règle souffre quelques exceptions, abstraction faite des anomalies cytologiques de la phase initiale de l'épanchement. Il s'agit tantôt de l'abondance anormale de leucocytes polynucléaires et tantôt de celle des éléments endothéliaux. Diverses explications de ces anomalies ont été proposées ou sont susceptibles d'être proposées : ainsi le caractère secondaire de la pleurésie (survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire) donne l'explication de la polynucléose persistante de certaines pleurésies tuberculeuses (Widal et Ravaut). Il en est de même d'une poussée granulique. L'adjonction d'un élément mécanique fournit parfois l'interprétation d'une formule avec abondance anormale des cellules endothéliales. Mais dans certaines observations l'anomalie observée reste encore mystérieuse.

En tout cas nous concluons pratiquement :

1° Que si le cyto-diagnostic ne peut nous faire affirmer à tort la tuberculose, il risque parfois de nous la laisser méconnaître ;

2° Qu'au point de vue pronostique, les anomalies de la formule, et particulièrement la prédominance durable des polynucléaires, sont, d'une façon générale, un indice de mauvais augure, auquel il convient d'adjoindre la constatation de l'hypofibrinose et la disparition du pouvoir agglutinant (pour le bacille tuberculeux) de l'épanchement pleural (Prof. Paul Courmont).

Nous avons pu noter la réunion de ces divers éléments et vérifier leur signification pronostique défavorable dans une observation que nous avons longuement et minutieusement suivie à la clinique de M. le professeur Teissier, avec MM. les professeurs P. Courmont et F. Arloing.

4° Eosinophilie pleurale.

En nous basant sur six observations personnelles et sur les quelques observations analogues, antérieurement publiées, nous arrivons aux conclusions suivantes :

Au point de vue cytologique, on peut rencontrer dans les liquides pleuraux deux formes d'éosinophilie :

L'une, *relative*, dans laquelle les éosinophiles ne dépassent guère 2 à 5 %. On la rencontre le plus souvent dans des pleurésies que l'évolution clinique, l'inoculation, le séro-diagnostic et la cytologie affirment être des pleurésies tuberculeuses. Elle n'a pas grande importance.

L'autre que nous appelons *éosinophilie vraie* qui, dans nos cas, a varié de 10 à 74 % et qui semble avoir une signification différente. On la trouve dans

des pleurésies ordinairement aiguës, à faible épanchement n'ayant pas de tendance à se reproduire, donnant une formule mixte à l'examen cytologique et ne tuberculisant pas le cobaye.

Parmi nos observations, il en est qui ne touchent pas à la tuberculose et cela d'une façon indiscutable ; il en est d'autres, dans lesquelles l'intervention de la tuberculose peut être soupçonnée ; dans aucune nous ne sommes en droit de l'affirmer.

En admettant donc qu'il faille encore rester sur la réserve au point de vue de la valeur diagnostique de l'éosinophilie vraie, nous ne pouvons nous refuser à admettre qu'elle est l'indice d'un pronostic favorable, car, même en admettant que la discussion incline à pencher en faveur de la tuberculose, là où cette discussion reste ouverte, nous ne pouvons moins faire de reconnaître qu'il s'agit d'une tuberculose singulièrement atténuée. Il y a là réellement l'ébauche d'un véritable *cyto-pronostic*.

De cette rapide revue de nos travaux sur la cytologie des épanchements pleuraux, il convient de rapprocher un mémoire que nous avons consacré avec F. Barjon à une modalité particulière de réaction pleurale, l'épanchement chyliforme :

Les épanchements chyliformes de la plèvre (en collaboration avec M. F. Barjon).

Bulletin médical, 10 juillet 1901.

Après avoir présenté un aperçu rapide de la question des épanchements laiteux ou lactescents de la plèvre, nous rapportons une observation très complète d'épanchement chyliforme. L'histoire clinique du malade et l'analyse chimique de son liquide ne font guère que confirmer les données classiques. L'intérêt du cas provient surtout de la démonstration de sa nature tuberculeuse, que la clinique permettait de soupçonner, mais que l'inoculation et le sérodiagnostic ont permis d'affirmer. Il s'agit certainement d'une infection bacillaire, mais d'une infection bacillaire atténuée, comme le prouvent la lente évolution et la marche très chronique de l'épanchement, son peu de virulence vis-à-vis du cobaye et le caractère nettement positif de la séro-réaction.

La lecture et l'étude d'un grand nombre de cas d'épanchements chyliformes de la plèvre, antérieurement publiés, nous conduiraient assez volontiers à généraliser cette interprétation et à considérer beaucoup de ces épanchements, qui ont une physionomie clinique, physique et chimique si particulière, comme la manifestation d'une *inflammation chronique de la plèvre, déterminée par une infection bacillaire atténuée.*

b) Epanchements de la vaginale.

Nous avons confirmé les données antérieurement acquises : 1° prédominance des polynucléaires dans les épanchements à marche aiguë ; 2° apparition

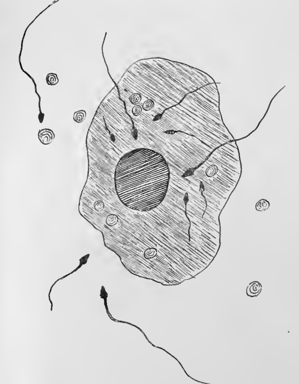


Fig. 9. — Cellule endothéliale phagocytant des spermatozoïdes et des globules rouges (hydrocèle idiopathique).

rapide et prédominance de ces mêmes polynucléaires dans une hydrocèle quelconque, qui vient d'être ponctionnée; 3° grande pauvreté en éléments figurés du liquide des hydrocèles idiopathiques, avec prédominance des cellules endothéliales.

Nous avons attiré l'attention ou insisté personnellement sur deux points :

1° Présence fréquente des spermatozaïdes dans les liquides d'hydrocèles.

Ces spermatozoïdes sont parfois très nombreux et facilement reconnaissables, d'autres fois rares et altérés. Ils peuvent être phagocytés par les cellules endothéliales. Ils sont constamment absents dans les hydrocèles symptomatiques et manquent dans les hydrocèles essentielles antérieurement ponctionnées, avec ou sans injection modificatrice. Leur introduction dans la vaginale n'est certainement pas accidentelle. Leur présence ou leur absence peut donc devenir un élément important de diagnostic différentiel et peut servir dans une certaine mesure à élucider le mécanisme pathogénique encore mal connu des hydrocèles essentielles.

Les constatations précédentes sont, en effet, intéressantes au point de vue de la pathogénie de l'hydrocèle essentielle qui serait peut-être due, suivant la conception de Morgagni, reprise plus récemment par Geuzmer et Volkmann, à la rupture dans la vaginale de petits kystes du testicule ou de l'épididyme.

2° Résultat canstamment négatif des inaculations dans les cas d'hydracèle essentielle.

Les nombreuses inoculations que nous avons pratiquées avec des sérosités provenant d'hydrocèles cliniquement essentielles, ont donné des résultats constamment négatifs. Nous concluons donc que la présence des bacilles de Koch dans ces liquides doit être exceptionnelle, et que l'hydrocèle idiopathique est, dans l'immense majorité des cas, indépendante de la tuberculose.

c) Epanchements péritonéaux.

Nous avons réuni 28 cas d'épanchements péritonéaux, soigneusement étudiés cytologiquement et où le diagnostic de la nature de l'épanchement est sévèrement contrôlé et discuté.

Nous concluons que l'examen cytologique possède une valeur pratique réelle dans le diagnostic de nature d'une ascite, mais que cette valeur est bien inférieure à celle du même procédé appliqué aux épanchements pleuraux, et

que l'interprétation des résutats obtenus est plus délicate et demande plus de prudence.

Dans les épanchements en relation avec une néoplasie abdominale, le cytodiagnostic mérite presque son nom : on trouve, en effet, en pareil cas, une formule assez spéciale, caractérisée surtout par le grand nombre des cellules endothélinles, par leur réunion fréquente sous forme d'amas plus ou moins épais et volumineux, et par leur aspect souvent particulier (grandes cellules vacuolaires, noyaux volumineux déformés, divisions nucléaires du mode mitotique, etc...).

D'autre part, la constatation d'une formule schématique à grande prédominance endothéliale (mais sans les caractères spéciaux de l'épanchement cancéreux) doit faire incriminer un trouble dans la circulation sanguine abdominale, de même qu'une grande prédominance lymphocytaire doit faire songer à la tuberculose.

Une formule mixte est d'interprétation toujours délicate. Elle correspond souvent à une pathogénie complexe de l'épanchement étudié.

Nous insistons sur la fréquente intervention du bacille de Koch dans la pathogénie des acites, intervention mise en évidence par divers procédés (sérodiagnostic, inoculation, etc.) dans des cas où sa présence ne pouvait cliniquement être même soupçonnée.

d) Liquide céphalo-rachidien.

Nous avons étudié surtout les méningites tuberculeuses. Nous signalerons avant d'indiquer nos résultats à ce point de vue, qu'il nous a été donné d'observer un cas de maladie de Friedreich, dans lequel le liquide céphalo-rachidien (recueilli, il est vrai, seulement *post-mortem*) contenait des éléments cellulaires peu abondants, constitués à peu près exclusivement par des lymphocytes et des globules rouges. Il nous a paru intéressant de rapprocher cette constatation de l'existence, chez ce malade, d'une pachyméningite cérébrale très accentuée.

Dans la méningite tuberculeuse, au point de vue cytologique, on peut se trouver en présence de quatre éventualités :

1° *La formule avec prédominance lymphocytaire :* c'est là un bon argument en faveur de la méningite tuberculeuse, comme l'ont montré MM. Widal, Sicard et Ravaut, mais cet argument n'a rien d'absolu ;

2° *L'existence d'une polynucléose :* cette constatation n'est pas suffisante pour faire rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse ;

3° *La présence de nombreuses cellules endothéliales :* c'est là une éventualité rare, mais qui n'est pas incompatible avec le même diagnostic ;

4° Enfin *l'absence de tout élément cellulaire anormal ou en nombre anormal.*

Nous avons, dans nos recherches, étudié particulièrement une des formules anormales de la méningite tuberculeuse, celle où les polynucléaires sont abondants et même prédominants. Il s'agissait, dans nos cas, de méningites de l'adulte. Sur sept faits bien étudiés et suivis de vérification nécropsique, nous avons trouvé cinq fois une prédominance des lymphocytes, mais avec un chiffre de polynucléaires allant de 22 à 44 %. Dans les deux autres observations il y avait vraiment polynucléose (le taux des polynucléaires atteignait 76 et 80 %). Le pourquoi de cette anomalie nous échappe encore le plus souvent, et aucune des hypothèses proposées jusqu'ici ne peut s'appliquer à tous les cas. Chez un de nos malades nous avons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien un microbe d'infection secondaire, mais cette explication ne saurait être généralisée.

En résumé, si le cyto-examen appliqué au liquide céphalo-rachidien dans les méningites n'atteint pas, d'une façon générale, la valeur séméiologique du cyto-diagnostic pleural, cela reste néanmoins un procédé d'exploration du plus haut intérêt et qu'il ne faut jamais négliger. Il permet, presque toujours, d'affirmer l'inflammation méningée, mais les renseignements qu'il fournit sont parfois plus discutables pour la détermination de la nature de celle-ci. La confrontation des résultats cytologiques et des symptômes cliniques sera, à ce point de vue, d'un précieux secours. On ne négligera pas enfin, surtout dans les cas difficiles comme interprétation, la recherche du bacille de Koch dans le dépôt du liquide centrifugé, la constatation de ce bacille étant loin d'y être exceptionnelle.

e) Autres épanchements.

Pour les autres épanchements (péricarde, séreuses articulaires) nos observations cytologiques personnelles sont trop peu nombreuses pour nous permettre des conclusions rigoureuses. En tout cas, elles ne nous inclinent pas à admettre ici une schématisation très utile au diagnostic.

B) RÉACTIONS SANGUINES.

Nous avons, pendant plusieurs années, poursuivi des recherches sur les maladies ou lésions du sang ; nous les résumerons brièvement, en indiquant successivement les résultats obtenus en ce qui concerne : 1° l'anémie pernicieuse, 2° les leucémies ; 3° le purpura infectieux; 4° la résistance globulaire; 5° l'ictère hémolytique congénital et la signification des hématies granuleuses; 6° les variations du taux des albumines coagulables du sérum, et enfin 7° les modifications du sang chez les tuberculeux et les cancéreux.

a) Anémie pernicieuse.

Un cas d'anémie pernicieuse progressive (en collaboration avec M. F. Barjon).
Lyon médical, 19 août 1900.

Contribution à l'étude histologique du foie dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique (en collaboration avec M. J. Bret).
Lyon médical, 5 octobre 1902.

Etude clinique, hématologique et anatomo - pathologique d'un cas d'anémie pernicieuse progressive (en collaboration avec M. F. Leclerc).
Lyon médical, 28 juin 1903.

A propos de la maladie de Biermer : sa curabilité, son hématologie (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 décembre 1902.

Anémie pernicieuse avec moelle jaune dans les épiphyses et la diaphyse des os longs.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 juin 1903.
Bulletin médical, 18 juillet 1903.

Contribution à l'étude du tube digestif et du foie dans la maladie de Biermer. Essai sur la nature et sur la pathogénie de cette affection.

Thèse de Guillon, Lyon, 1902-1903.

Nos travaux ont porté spécialement sur l'anémie pernicieuse protopathique ou mieux cryptogénétique. Nous avons plus particulièrement étudié les points suivants :

1° L'état du foie et du tube digestif.

Dans quatre cas nous avons soumis le foie à un examen histologique soigneux. Nous avons noté l'infiltration par le pigment ferrique (constamment), une stéatose variable, souvent discrète, et de la stase sanguine centro-lobulaire avec atrophie des travées et présence de foyers de nécrose. Nous avons relevé dans deux cas des lésions interstitielles, d'ordre inflammatoire, rappelant un peu le foie infecté, ce qui nous a amené à discuter l'origine intestinale toxi-infectieuse de l'anémie pernicieuse cryptogénétique, conformément aux données de Hunter, Grawitz, Schaumann, etc.... Nous avons été d'autant mieux conduit à cette discussion que, dans deux de nos observations, nous avons trouvé des ulcérations ou exulcérations de l'intestin.

Il nous a été impossible de conclure, de façon formelle et générale, en faveur de la pathogénie entérogène de la maladie ou mieux du syndrome de Biermer, mais il est indéniable que cette opinion est très séduisante et s'accorde parfaitement avec diverses constatations d'ordre étiologique, anatomo-pathologique, clinique, que l'on peut effectuer dans certains cas d'anémie pernicieuse.

2° La formule hématologique.

Nos observations personnelles nous ont conduit à conclure, avec la plupart des auteurs, que la formule sanguine de l'anémie pernicieuse protopathique peut ne pas être différenciable de la formule des anémies graves symptomatiques.

Nous avons attaché une réelle signification à une modification de la formule blanche, sur laquelle Ehrlich a attiré l'attention, et qui est constituée par la leucopénie et la lymphocytose relative. Ce syndrome n'est pas constant, mais sa présence a une valeur indiscutable au point de vue diagnostique et surtout pronostique.

3° Le pronostic.

Le pronostic de l'anémie pernicieuse est délicat. Nous en avons discuté les éléments, à propos d'un cas de guérison (ou rémission remarquable) d'une anémie pernicieuse, développée chez une femme enceinte, et persistant un certain temps après l'accouchement. Chez cette malade, nous avons suivi, par des examens hématologiques successifs, l'amélioration progressive, la conduisant du chiffre de 483.000 globules rouges par millimètre cube de sang à celui de 3.400.000. Dans cette observation, les caractères plastiques de l'anémie (abondance des normoblastes, absence de leucopénie et de modifications de la formule leucocytaire), auraient dû nous faire atténuer la gravité du pronostic que nous avions primitivement porté.

4° Les relations entre l'état du sang et celui de la moelle osseuse

Ces relations n'offrent pas un caractère tel qu'on puisse conclure toujours, sans réserve, de l'état du sang à l'état de la moelle osseuse. Nous avons publié la relation d'un cas intermédiaire entre la forme plastique et la forme aplastique du syndrome de Biermer : le sang ne présentait, en effet, ni mégalocytes, ni mégaloblastes, ni normoblastes, ni myélocytes, mais offrait par contre une leucocytose notable ; la moelle osseuse était rouge dans les côtes et le sternum, elle était jaune dans la diaphyse et l'épiphyse supérieure de l'humérus (pris comme type des os longs).

b) Leucémies.

Splenomegalie leucémique (en collaboration avec M. Barjon).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903.

Lymphadénie splénique et ganglionnaire avec leucémie lymphatique.
Société nationale de médecine de Lyon, 13 novembre 1905.
Lyon médical, 1905, t. 2. p. 862.

Un cas de leucémie traité par la radiothérapie (en collaboration avec MM. Barjon et Nogier).
Société nationale de médecine de Lyon, 4 juillet 1904.
Lyon Médical, 1904, tome II, p. 188.

Le tableau clinique de la leucémie myelogène peut se borner parfois à la splenomegalie, et le clinicien qui, en raison du gros développement de la rate, soupçonne l'altération sanguine, trouvera aussitôt dans l'examen hématologique la confirmation de son diagnostic. Nous avons insisté sur cette notion avec M. Barjon dans une communication à la Société médicale des hôpitaux en 1903, à propos d'un cas que nous avons étudié et qui constituait la démonstration la plus nette de la justesse de cette opinion clinique.

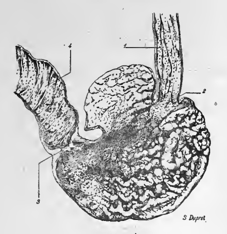


Fig. 10. — Lymphadénie stomacale; infiltration diffuse de la muqueuse stomacale, et, en outre, follicules isolés, nombreux, de volume variable. Mêmes lésions sur le duodenum et aussi, mais plus discrètes, sur l'œsophage.
1, œsophage. — 2, cardia. — 3, pylore. — 4, Duodenum.

Dans la leucémie lymphatique, à la splénomégalie, en général plus modérée, s'associe le plus souvent une importante hypertrophie ganglionnaire. Mais l'hyperplasie du tissu lymphoïde est susceptible de s'observer dans tous les organes où celui-ci existe normalement et notamment dans le tube digestif. Nous avons publié une observation remarquable par l'énorme développement de toutes les formations lymphatiques du tractus digestif : les amygdales palatines et linguales sont très augmentées de volume ; les points lymphatiques de la muqueuse œsophagienne apparaissent en saillie à la surface de celle-ci ; les parois de l'estomac sont très épaissies, comme cartonnées, avec une muqueuse

très développée et dont les plis saillants donnent l'impression de circonvolutions cérébrales (voir figure 10) ; sur toute l'étendue de l'intestin, il y a un semis presque cohérent de follicules lymphatiques hyperplasiés, et les plaques de Peyer sont saillantes et très développées. (Voir figure 11). Une réaction aussi importante et aussi diffuse du tissu lymphoide de l'appareil digestif est rarement observée.

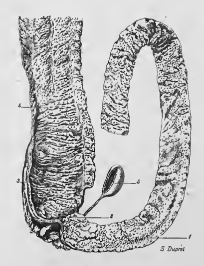


Fig. 11. — Lymphadénie intestinale.
1, intestin grêle. — 2, valvule de Bauhin. — 3, cæcum. — 4, colon ascendant. 5, appendice devenu kystique.

Dans la thérapie de la leucémie, si décevante, on a cherché, il y a une vingtaine d'années, à faire intervenir les applications de cet agent si puissant que constituent les rayons X. A la suite des premières recherches une série de publications très encourageantes virent le jour. Nous avons alors, avec MM. Barjon et Nogier, traité longuement et étudié avec soin un cas de leucémie myeloïde. Vingt et une séances d'applications de rayons X sur la région splénique lui furent consacrées, échelonnées sur plus de 3 mois et d'une durée totale de 265 minutes. Le résultat fut à peu près nul. Il n'y eut ni diminution de volume

de la rate ni modifications sanguines favorables au point de vue du taux des globules rouges et des globules blancs. Le nombre des leucocytes avait plus que doublé. Et pareillement il n'y eut aucune modification de l'état fonctionnel, sauf une diminution des sensations douloureuses de la région splenique.

De tels faits ne sauraient décourager le thérapeute, mais ils l'incitent à apporter toujours beaucoup de prudence dans l'appréciation des premiers résultats d'une méthode nouvelle.

c) Purpura.

Formule hémo-leucocytaire dans un cas de typhus angéio-hématique (en collaboration avec M. F. Barjon.)

Société de Biologie, 2 mars 1901.

Province médicale, 1901, p. 137.

Il s'agit d'une forme rare et grave de purpura infectieux primitif, individualisée par M. le professeur Landouzy et M. Gomot sous le nom de typhus angéio-hématique.

Le sang a été examiné à dix-huit reprises au cours de l'affection.

Ce que nous avons le plus nettement remarqué, c'est :

Une anémie globulaire très intense (atteignant 2.027.000 globules rouges par millim. cube de sang) ;

L'absence ou la rareté des hématoblastes au stade d'état de la maladie, suivie ultérieurement d'une grosse poussée hématoblastique ;

La leucocytose très marquée, atteignant 85.000 globules par millimètre cube et effectuée surtout aux dépens des polynucléaires neutrophiles (atteignant jusqu'à 94 %). Pas d'éosinophiles, ni de petits lymphocytes pendant la phase grave de la maladie. Absence constante de myélocytes et de globules rouges à noyaux.

d) Résistance globulaire. Ictère hémolytique.

A la suite des intéresssantes publications de M. le professeur Chauffard et de M. le professeur Widal, sur les modifications pathologiques de la résistance des hématies, particulièrement dans certains ictères, nous avons étudié pendant

deux ans l'état de cette résistance par la méthode de MM. Widal et Abrami, chez la plupart des malades de la clinique de M. le professeur Teissier. Nous avons résumé dans quelques publications les remarques intéressantes que nous avons pu effectuer au cours de ces recherches.

Quelques observations à propos de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques (rhumatisme articulaire aigu, purpura, albuminurie) (en collaboration avec M. le professeur J. Teissier et M. Ch. Roubier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, mai 1908.
Lyon médical, 1908.

Ce travail contient l'étude (au point de vue de la résistance globulaire) de plusieurs rhumatismes articulaires aigus, de trois cas de purpura et de deux albuminuriques fort curieux.

Dans trois cas de rhumatisme articulaire aigu, nous avons trouvé une résistance globulaire, légèrement mais nettement augmentée.

Dans deux observations de purpura (péliose rhumatismale), il en a été de même, et ces deux faits doivent être rapprochés des précédents, et peuvent être opposés à un cas de purpura infectieux chez une hémophile, avec terminaison fatale, au cours duquel la résistance globulaire s'est montrée très diminuée. La détermination du degré de fragilité des hématies au cours d'un purpura serait peut-être susceptible d'apporter un élément intéressant au pronostic de l'affection.

Dans deux cas d'albuminurie, nous avons vu disparaître celle-ci sous l'influence de la médication par le chlorure de calcium, en même temps que la résistance globulaire augmentait considérablement.

Le résultat de cette double épreuve thérapeutique, si du moins des faits plus nombreux venaient le confirmer, serait fort intéressant, soit au point de vue du mécanisme de la consolidation globulaire sous l'influence du chlorure de calcium, soit au point de vue du mécanisme même de l'albuminurie en pareil cas.

On sait que le chlorure de calcium, et d'une façon plus générale les sels de calcium, jouent un rôle très important dans la coagulation du sang. L'augmentation de la coagulabilité du sang sous l'influence de sa plus riche teneur en ces sels, et l'augmentation parallèle de la résistance de ses globules rouges ne pouraient-elles pas permettre de tenter une explication de la persistance au taux normal de la résistance globulaire, ou de l'élévation de celle-ci, dans les affections où l'hyperinose sanguine constitue un fait démontré, comme par exemple dans le rhumatisme articulaire aigu ?

Une famille d'ictériques. Cholémie familiale et ictère hémolytique.
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 30 octobre 1908.

Ictère hémolytique et cholémie familiale (en collaboration avec M. J. Chalier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1908 .

Nous avons étudié cinq sujets de la même famille (le père et quatre enfants) atteints d'ictère chronique avec splénomégalie, urobilinurie sans cholurie, non décoloration des fèces. Chez trois de ces ictériques, nous avons noté le syndrome hématologique de l'ictère hémolytique, tel que nous l'ont fait connaître les travaux de MM. Chauffard, Widal et de leurs élèves : abaissement de la résistance globulaire, hypoglobulie, polychromatophilie, nombreuses hématies granuleuses etc. Chez les deux autres ictériques, cliniquement les moins atteints, il existait bien de l'hypoglobulie, de la polychromatophilie et des hématies granuleuses, mais à un degré ou à un taux moins marqué, et, d'autre part, il n'y avait pas d'abaissement du degré de la résistance globulaire (par le procédé des hématies déplasmatisées de MM. Widal et Abrami).

Ces deux derniers faits répondent donc au troisième type de la cholémie familiale de MM. Gilbert, Lereboullet et Herscher, l'ictère chronique simple.

L'histoire de cette famille d'ictériques nous a paru intéressante en ce qu'elle pose la question des relations entre l'ictère hémolytique congénital et la cholémie familiale.

Contribution à l'étude des hématies granuleuses (en collaboration avec M. J. Chalier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon novembre 1909.
Lyon médical, 5 décembre 1909.
Province médicale, 22 janvier 1910.

Nous avons recherché les hématies granuleuses « type Chauffard » sur plus de soixante sujets, présentant les états morbides les plus divers, en suivant la technique indiquée par M. le professeur Widal et MM. Abrami et Brulé. Nous avons réuni nos résultats dans le présent travail, en les classant en plusieurs groupes : ictères, tuberculose, cancer, anémies, leucémies, purpuras, maladies rénales, intoxications, et quelques affections diverses.

De nos recherches nous tirons cette conclusion, c'est que deux grands groupes d'affections sont susceptibles de s'accompagner de l'apparition d'hématies granuleuses en nombre appréciable dans le sang : les maladies hémor-

ragiques ou compliquées d'hémorragies d'une part, certains ictéres d'autre part. A ce dernier point de vue, on peut avancer qu'un ictére chronique acholurique est très probablement hémolytique, si l'on note l'existence de 7 ou 8 % d'hématies granuleuses, — mais il importe alors néammoins de recourir à l'épreuve de la résistance globulaire ; —par contre, cet ictére n'est pas hémolytique si ces hématies sont au taux normal, et cette conclusion offre un réel intérêt, car il est alors permis de négliger la recherche de la fragilité globulaire.

Les conditions dans lesquelles se montrent les hématies granuleuses justifient qu'on leur attribue la signification d'un stigmate de rénovation sanguine.

e) Les albumines du sérum.

Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum sanguin dans divers états pathologiques (en collaboration avec MM. les professeurs J. Teissier et A. Morel).

10e *Congrès français de médecine interne*, Genève, septembre 1908.
Province médicale, 1908.

De dosages des albumines coagulables du sérum, effectués à l'aide d'une technique très rigoureuse chez de nombreux malades atteints d'affections diverses, nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Le maintien au taux normal des albumines coagulables du sérum ou l'élévation au-dessus de ce taux constitue le fait le plus fréquemment observé.

Certains états morbides peuvent s'associer tantôt à l'hypo-, tantôt à l'hyper-albuminose du sérum.

Il ne paraît pas qu'on puisse tirer, dés aujourd'hui, du dosage des albumines coagulables du sérum, des renseignements présentant, au point de vue séméiologique, une réelle valeur, exception faite cependant pour les cardiopathies et les néphropathies. Il semble, en effet, que les conclusions de Chiray, présentées au précédent Congrès, répondent d'une façon générale à la majorité des faits : la constatation de l'hypo-albuminose sérique, chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant entre cardiopathie et néphropathie, doit faire pencher nettement vers cette dernière. Chez les cardiaques, elle implique presque toujours la certitude de l'association d'importantes lésions des reins. Toutes les néphropathies indiscutables, avec ou sans œdèmes, observées par nous, ont présenté de l'hypo-albuminose sérique.

f) Etat du sang chez les tuberculeux et les cancéreux.

Quelques observations sur le sang des tuberculeux et des cancéreux (résistance globulaire, dosage des albumines coagulables du sérum) (en collaboration avec M. le professeur A. Morel et M. Ch. Roubier).

37e Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Clermont, août 1908.

Province médicale, 14 novembre 1908.

Très variables sont les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs, au sujet de la résistance des hématies dans la tuberculose pulmonaire et le cancer (avec, il est vrai, l'emploi de procédés d'étude très divers), et peu nombreuses sont encore les recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum des mêmes malades.

Nous avons repris cette double étude, et nous avons pu conclure que :

1° La résistance des hématies et le taux des albumines coagulables du sérum se sont montrés dans nos recherches presque toujours normaux, ou très voisins des chiffres normaux, chez les *tuberculeux ;*

2° La résistance des hématies et le taux des albumines coagulables du sérum sont parfois abaissés notablement chez les *cancéreux*, l'hypoalbuminose s'observant surtout chez les malades anasarqués.

g) Réactions agglutinantes.

Diagnostic des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes par le séro-diagnotic de Widal (en collaboration avec M. E. Vaucher).

La Presse médicale, 3 juillet 1916.

Les réactions agglutinantes dans les infections typhoïdiqnes et paratyphoïdiques. Etude comparée des indications fournies par l'hémoculture et le séro-diagnostic (en collaboration avec M. E. Vaucher).

Annales de Médecine, t. III, mai-juin 1916.

Ces deux mémoires sont l'exposé de recherches poursuivies sur un grand nombre de typhiques observés dans un hôpital de la zone des armées. Nous avons pu identifier par l'hémoculture ou le sero-diagnostic 350 cas de fièvres typhoides et paratyphoides. Chez 220 malades l'hémoculture fut positive. Chez tous les sujets dont l'hémoculture était positive, nous avons pratiqué à plusieurs reprises au cours de la maladie le séro-diagnostic avec l'Eberth, le paratyphique A et le paratyphique B.

Nous avons noté une grande variabilité dans l'apparition et l'intensité des agglutinines. Il existe également de grandes différences individuelles dans la durée et la persistance du pouvoir agglutinatif.

L'apparition et l'intensité des coagglutinines ont également retenu notre attention. Le plus souvent leur intensité n'est pas aussi forte que celle des agglutinines. Néanmoins au début de la maladie, et surtout chez les sujets vaccinés elles peuvent être aussi puissantes, et même plus, que les agglutinines. Au cours de certaines paratyphoïdes A en particulier, cette persistance, pendant toute la durée de la maladie, de coagglutinines puissantes est un fait digne de remarque. Peut-être s'agit-il parfois d'infections mixtes.

Le sero-diagnostic peut permettre, habituellement vers le 5e ou 6e jour de la maladie de faire le diagnostic entre une maladie typhoide et une maladie d'un autre groupe. Entre le 12e et le 25e jour, à condition de pousser l'agglutination à son taux maximum, il permet en outre en général de préciser la nature de l'agent infectieux, surtout en ce qui concerne les fièvres typhoides à Eberth et les fièvres paratyphoïdes B. En ce qui concerne les fièvres paratyphoïdes A, le sero-diagnostic n'a pas une valeur aussi constante.

Dans notre statistique personnelle, portant sur 220 cas d'hémocultures positives chez des sujets vaccinés et non vaccinés, le sero-diagnostic nous aurait permis seul de porter dans 90 % des cas le diagnostic de fièvre du groupe typhoïdique. Dans 74,5 % des cas il nous aurait en outre permis de poser le diagnostic bactériologique précis de la maladie.

La pratique des injections vaccinales rend plus délicate l'interprétation des résultats du séro-diagnostic. Celui-ci devient très positif au cours de la vaccination. Nous avons observé des chiffres atteignant 1/1.000, et même plus, pour l'Eberth (les vaccinations que nos sujets avaient reçues étaient exclusivement anti-éberthiennes). Mais, au bout de quelques semaines et surtout de trois ou quatre mois, le pouvoir agglutinatif du sérum de ces sujets baisse rapidement et retombe à des chiffres bas (1/10, 1/50) Néanmoins chez les sujets vaccinés, même plusieurs mois auparavant, il ne faut tenir compte que des agglutinations atteignant ou dépassant 1/400 pour l'Eberth.

Bref le séro-diagnostic de Widal, en dépit même de la pratique des injections vaccinales, reste un moyen de diagnostic précieux. Et d'autre part c'est une méthode simple, pratique, rapide, pouvant donner des renseignements importants à toutes les phases de la maladie, sauf dans les tout pre-

miers jours. Mais elle demande à être appliquée avec certaines précautions, et en ne tenant compte que des résultats d'une netteté absolue, si on veut baser sur elle le diagnostic bactériologique précis de l'état typhoïde observé.

Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement (En collaboration avec M. le professeur Paul Courmont).

Société de Biologie, 1899, p. 619.

Lyon Médical, 3 septembre 1899, t. III. p. 5.

Nous rapportons un fait rare de séro-réaction positive, mais passagère, chez un enfant allaité par sa mère pendant les deux premiers septénaires de la dothiénentérie maternelle.

Les mensurations du pouvoir agglutinant donnaient les proportions suivantes:

Sang de la nourrice	200
Lait	30
Sang de l'enfant	10

Nous relatons les faits antérieurs, cliniques ou expérimentaux, de transmission par le lait du pouvoir agglutinant. Les observations positives sont plus rares que les négatives.

Nous recherchons les raisons de ces différences; la rapide disparition de la subtance agglutinante du sang nourrisson, peut expliquer certains faits négatifs mais non pas tous.

Nous croyons pouvoir conclure, que la transmission au nourrisson, par la voie digestive, des propriétés agglutinantes acquises par le sérum de la nourrice paraît dépendre de deux facteurs: l'intensité des propriétés acquises des humeurs chez la nourrice, et la durée de la transmission par l'allaitement.

h) Sérum cyto-toxique.

Essai d'obtention de sérums gastro-cyto-toxiques (En collaboration avec M. le professeur F. Arloing et M. Bocca).

Société de Pathologie comparée, 14 décembre 1920.

Presse Médicale, 1921, p. 19.

Nous avons essayé, à la suite de Theohari et Babès, de Bolton, de Lion et Français, de préparer des serums gastrocytotoxiques. Or toutes les tentatives d'obtention d'un antiserum pour la muqueuse gastrique sont restées infructueuses.

C) RÉACTIONS TISSULAIRES.

Nous avons étudié plus spécialement les réactions vis à vis du bacille de Koch et du spirochète de la syphilis.

a) Tuberculose.

Notre attention a été particulièrement attirée sur les réactions atypiques, sclérosantes, afolliculaires, provoquées par le bacille de Koch. Nous avons insisté sur le grand rôle joué par celui-ci dans le déterminisme de certaines lésions viscérales (cirrhoses du foie, néphrites). Plus récemment nous avons également insisté sur la part qu'il convenait d'attribuer au même bacille dans la pathogénie de l'ulcus gastrique de Cruveilher.

Cirrhose du foie et tuberculose (En collaboration avec M. le professeur Paul Courmont.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903.

Nous rapportons trois observations de cirrhoses du foie, diverses dans leurs allures et leurs lésions, et dues cependant toutes trois à l'action sclérosante du bacille de Koch ou de ses toxines :

a) Cirrhose hypertrophique graisseuse au cours d'une tuberculose cavitaire du sommet, très localisée. C'est une observation cliniquement et histologiquement bien classique, avec une réserve cependant, c'est que l'existence de la cirrhose et même de la tuberculose furent assez difficiles à dépister cliniquement.

b) Cirrhose avec foie petit, dur, clouté, rappelant la cirrhose de Laennec. Histologiquement il s'agit d'une hépatite interstitielle avec des bandes de sclérose largement infiltrées par des cellules embryonnaires qui se groupent de place en place pour figurer de petits tubercules. De place en place aussi, on rencontre des cellules géantes. En somme, cirrhose analogue à certaines des-

criptions de Hanot et Lauth. Cette lésion a été, dans notre cas, une découverte d'autopsie : le porteur était atteint d'une tuberculose pleuro-péricardo-péritonéale avec lésions des sommets pulmonaires. La cirrhose était dissimulée par la bacillose du poumon et des séreuses.

c) Dans notre troisième observation la cirrhose est cliniquement évidente (cirrhose hypertrophique avec ascite), mais la tuberculose est latente et ne peut être démasquée que par les recherches de laboratoire. La cytologie de l'ascite ne fournit qu'une formule mixte, mais le résultat du séro-diagnostic tuberculeux très positif, et ultérieurement celui de l'inoculation au cobaye également positif, tranchaient la question de nature. L'autopsie montra un gros foie peu induré et gras, et de petites granulations péritonéales. Histologiquement, celles-ci étaient des tubercules typiques. Mais le foie n'offrait, du moins dans le fragment examiné, aucune lésion de type folliculaire. Il s'agissait d'une sclérose diffuse, riche en éléments embryonnaires, à prédominance périlobulaire, pénétrant dans le lobule, bref à tendances disséquantes. Il y avait adjonction de stéatose.

L'exposé de ces trois observations nous conduit à rappeler rapidement les principales communications récentes sur cette question des relations de la tuberculose et des cirrhoses du foie, et nous amène à conclure que la *tuberculose doit être, dans la genèse des cirrhoses hépatiques, plus fréquemment en cause qu'on ne le pensait*, et que la mise en œuvre des divers procédés récents de laboratoire et des examens histologiques soigneux pourront dans bien des cas révéler cette origine bacillaire.

Hépatite et néphrite d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires ; séro-diagnostic des ascites (En collaboration avec M. le professeur Paul Courmont).

Lyon Médical, 3 janvier 1909.

Ce travail se place naturellement après celui que nous venons d'analyser, dont il constitue en quelque sorte la suite. Il a pour point de départ une histoire de cirrhose hypertrophique avec ascite, survenant chez un alcoolique, s'accompagnant de signes de néphrite et d'oscillations subfébriles de la température, enfin aboutissant rapidement à la mort.

A l'autopsie : péritonite chronique de l'étage sus-ombilical, cirrhose hypertrophique du foie, splénomégalie, néphrite.

L'examen histologique montre des lésions non folliculaires : cirrhose hypertrophique, infiltrée de nombreux lymphocytes, avec tendances disséquantes de la sclérose ; néphrite mixte.

L'inoculation au cobaye de fragments de divers organes nous donne, avec un fragment de rein, un résultat nettement positif.

Ce cas présente un intérêt pratique et doctrinal : pratiquement il démontre la valeur séméiologique du séro-diagnostic tuberculeux qui, chez notre malade, a été très positif (avec la sérosité ascitique). Quant au côté doctrinal de la question, il est évidemment relatif au polymorphisme si remarquable des lésions provoquées par le bacille de Koch, polymorphisme sur lequel les recherches nombreuses de Landouzy, S. Arloing, Poncet, Léon Bernard et Gougerot ont si justement et si fortement attiré l'attention.

Des rapports de l'ulcus gastro-duodénal avec la tuberculose (En collaboration avec M. P. Ravault).

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, Paris, 1924.

A côté de l'auto-digestion, dont le rôle dans la pathogénie de l'ulcus gastrique est indiscutable, d'autres facteurs interviennent, et notamment l'infection. Dans le présent travail nous avons envisagé le rôle de la tuberculose à ce point de vue. D'après les statistiques antérieurement publiées, d'après notre statistique personnelle portant sur 139 observations d'ulcères recueillies en 3 ans dans notre service hospitalier, on est amené à conclure qu'il existe un nombre important d'ulcères ronds à symptômes classiques, qu'il est permis de rapporter à une origine tuberculeuse. Le plus souvent la bacillose s'est manifestée antérieurement à l'ulcus, et le plus souvent aussi ses manifestations ont été bénignes.

Microscopiquement cet ulcus ne se différencie pas de l'ulcère classique de Cruveilhier. Histologiquement il ne présente rien dans sa structure qui permette d'en faire le diagnostic étiologique , abstraction faite de quelques rares cas où on peut découvrir des lésions folliculaires et qui établissent une transition avec l'ulcération tuberculeuse proprement dite de l'estomac. L'absence de lésions histologiquement spécifiques s'explique aisément par les notions aujourd'hui classiques sur le caractère souvent atypique des lésions dues au bacille de Koch.

Avec le professeur F. Arloing nous admettons que cet ulcus d'origine tuberculeuse est réalisé par la voie sanguine, et que le mécanisme de la toxémie, qui selon les cas s'associe plus ou moins au facteur bacillémique, revendique la part la plus large dans sa pathogénie. L'endartérite réalisée par la toxémie bacillaire joue sans doute dans celle-ci un rôle important. Les lésions vasculaires, constatées presque toujours en pareil cas, viennent étayer cette interprétation.

b) Syphilis.

Nous nous sommes efforcé de démontrer le rôle qu'une infection syphilitique plus ou moins ancienne pouvait revendiquer dans le déterminisme de certaines lésions viscérales (gastriques et hépatiques), et nous avons cherché à élucider son mode d'action en pareil cas.

Ulcus gastrique d'origine syphilitique (En collaboration avec M. Morenas)
Communication au XV° Congrès Français de Médecine, Strasbourg, 1921.
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1922.

Les rapports de l'ulcus gastrique avec la syphilis.
La Médecine, 1922.

Sur une modalité d'ulcère gastrique chez les syphilitiques.
Thèse de Favre, Lyon, 1920-1921.

La syphilis peut atteindre l'estomac directement en donnant lieu à des lésions typiques, gommeuses, évoluant comme des pseudo-tumeurs ou des ulcères, ou bien, par une voie détournée, à la faveur de lésions localisées sur les nerfs ou les vaisseaux gastriques. C'est cette seconde modalité que nous avons eu seule en vue, et dont nous publions deux observations.

Nous nous sommes efforcé de prouver qu'il y avait une relation entre la syphilis et certains ulcus gastriques d'apparence banale. Nous n'avons envisagé que la syphilis acquise.

Cet ulcus s'observe surtout chez l'homme et spécialement chez l'homme d'âge mûr. Quelques particularités cliniques peuvent être relevées : modifications dans l'horaire et les caractères de la douleur ; absence d'hyperchlorhydrie; tendance hémorragique ; hémorragies graves, susceptibles de provoquer la mort.

On trouve les éléments du diagnostic étiologique dans les anamnestiques,

les stigmates de spécificité ancienne ou la coexistence d'autres lésions spécifiques, la réaction de Bordet-Wassermann, l'échec du traitement classique de l'ulcus.

L'examen anatomo-pathologique montre les lésions vasculaires macroscopiques et surtout microscopiques, qui sont à l'origine de ces ulcères habituellement : endartérite oblitérante avec infiltration lymphocytaire périvasculaire. L'ischémie provoquée par ces lésions permet l'attaque de la paroi par le suc gastrique. Il conviendrait aussi, dans certains cas, de faire jouer un rôle aux altérations nerveuses que la syphilis peut engendrer. La coexistence de ces lésions névritiques serait capable en tout cas d'expliquer la violence des douleurs, qui accompagnent parfois l'évolution de certains de ces ulcères.

Le mode d'action attribué à la syphilis dans la pathogénie de l'ulcère, et les caractères des lésions expliquent le peu d'action du traitement anti-syphilitique dans ces cas : celui-ci devra néanmoins être toujours tenté et suffisamment prolongé. Son inefficacité devra faire envisager les indications chirurgicales possibles.

En somme, bien que l'ulcère rond reconnaisse dans la majorité des cas d'autres causes que la syphilis, la constatation de ses signes, surtout chez des hommes déjà âgés, doit faire songer à la possibilité de son origine syphilitique.

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie des periviscérites (En collaboration avec M. Morenas).

Journal de Médecine de Lyon, 5 juin 1922.

Nous avons étudié un cas de cirrhose hypertrophique à type pigmentaire, associée à une polysérosite et, notamment, à une symphyse péricardo-péri-hépatique ayant abouti à des accidents d'insuffisance myocardique. La constatation nécropsique d'une aortite syphilitique dans ce cas nous a conduit à discuter la participation de la syphilis dans la pathogénie des lésions observées ici et notamment de la périviscérite. Nous avons trouvé dans la littérature médicale des arguments en faveur d'une telle interprétation.

Le rôle de la syphilis, soit seule, soit associée à d'autres facteurs morbides, dans le déterminisme des scléroses viscérales et des periviscérites, va sans cesse grandissant.

La suspicion de la syphilis, en pareil cas, commande la mise en œuvre d'un traitement spécifique, prudent sans doute, mais en tout cas suffisamment prolongé.

D) TUMEURS

Certaines particularités relatives au développement des néoplasies malignes ont retenu notre attention.

Dans un mémoire, que nous analyserons plus loin, et dans la thèse de notre élève Deschamp nous avons envisagé les *relations du megaœsophage et du cancer* et montré que la malformation d'origine congénitale connue sous le nom de megaœsophage pouvait, par le fait des lésions inflammatoires chroniques qu'elle entraîne, aboutir au cancer.

Dans la thèse de M. Aguettant (*le néoplasme rectal chez les jeunes*) nous avons abordé la question du développement de la néoplasie rectale chez les jeunes sujets, et de l'influence que l'âge imprime à l'évolution de cette lésion

La coexistence de deux cancers primitifs est rarement notée. Nous en avons étudié et présenté une observation en 1914 à la Société des Sciences Médicales : il existait chez notre malade un cancer du sein et un cancer de l'estomac, et en outre il y avait association de lésions tuberculeuses pleuro-pulmonaires en activité, avec grosse caséification d'un lobe pulmonaire. On conçoit la difficulté du diagnostic clinique en présence d'une pareille complexité lésionnelle.

Enfin dans un travail, que nous analysons ci-dessous, nous avons avec Jean Barbier attiré l'attention sur la généralisation possible de tumeurs ayant à l'examen histologique l'apparence de tumeurs bénignes.

Deux cas de tumeur gastrique histologiquement bénigne avec généralisation (En collaboration avec M. J. Barbier).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1er Mai 1923.

Il n'y a pas de tumeurs bénignes qui se généralisent, mais les conditions d'examen histologique habituelles et les signes demandés à une tumeur pour prouver sa malignité peuvent prêter à certaines erreurs.

Dans deux cas de tumeur gastrique que nous rapportons, nous n'avons trouvé au niveau des points qui ont été examinés aucun signe de malignité (ni anarchie cellulaire qualitative ni anarchie topographique). Et cependant dans ces deux cas, des généralisations, ganglionnaires ou hépatiques, ont prouvé la malignité de la tumeur originelle. Chez nos deux malades, celle-ci était constituée par un polype gastrique.

De pareils faits semblent plus conciliables avec les théories qui considèrent les tumeurs bénignes comme susceptibles de transformation maligne, qu'avec celles qui refusent à ces tumeurs toute parenté avec le cancer.

DEUXIÈME PARTIE

HISTO-PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

HISTO-PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Nous avons dans une série de travaux, effectués au laboratoire d'Anatomie générale sous la direction de MM. les professeurs Renaut et Cl. Regaud, cherché à éclaircir certains points de la structure et du fonctionnement de l'estomac.

Nous nous sommes surtout attaché à l'étude des variations structurales et surtout des modifications des éléments cellulaires sous l'influence de divers états physiologiques ou de la création expérimentale de conditions nouvelles de fonctionnement.

Nous allons résumer ces travaux. Nous exposerons ensuite les recherches que nous avons poursuivies plus récemment, en collaboration avec M. le professeur F. Arloing et M. Bocca, au laboratoire de Médecine expérimentale, sur le suc gastrique d'un chien fistulisé.

Enfin, en terminant ce chapitre, et bien qu'il ne s'agisse plus ici d'une étude expérimentale, nous signalerons les conclusions d'un travail embryologique publié avec M. E. Gallois sur la date d'apparition et le développement du ligament interosseux de l'avant bras.

Modifications de la muqueuse gastrique au voisinage du nouveau pylore dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale.

Société de Biologie, 7 juillet 1900.
Bibliographie anatomique, 1900, p. 242-260, fascicule IV, (avec trois figures en noir).

Etude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères.

Thèse de Lyon, 1900, 156 pages (avec cinq planches en noir et en couleurs).
Archives d'Anatomie Microscopique, t. IV, fascicule I, mai 1901, p. 1-86 (avec figures dans le texte et deux planches en noir et en couleurs).

Etat histologique de la muqueuse gastrique dans le petit estomac de Pawlow. Modifications au voisinage de l'orifice de gastrostomie.

Société nationale de médecine de Lyon, 3 novembre 1902.
Lyon médical, janvier 1903.

Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. Etude physiologique et histologique (en collaboration avec M. le professeur Latarjet).

Société de biologie, 1904.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1904.
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, mars 1905 (avec 5 figures).

Pendant notre séjour au laboratoire d'histologie de la Faculté, nous nous sommes efforcé de résoudre un certain nombre de points intéressants, relatifs à la structure fine et au fonctionnement des glandes de l'estomac et plus particulièrement des glandes du fond ou du grand cul-de-sac. Dans ce but, nous nous sommes adressé, quand cela nous a été possible, à l'estomac de l'homme, et en tout cas à l'estomac de mammifères. Nous avons cherché à éclairer les constatations pratiquées sur les glandes gastriques, vues sous les divers aspects de leur activité physiologique, par les constatations que pouvait permettre la création expérimentale de conditions nouvelles.

Nous insisterons ici seulement sur les faits les plus originaux de nos recherches.

Avec Zimmermann et Bensley nous avons nettement individualisé dans les glandes gastriques du fond, à côté des deux éléments plus anciennement connus (cellule bordante et cellule principale), un troisième élément, celui-ci mucipare,

la *cellule principale du col*, qui siège uniquement vers le col de la glande et, quoique se différenciant nettement de l'ancienne cellule principale, devenue aujourd'hui cellule principale du fond, paraît présenter encore quelques liens



Fig. 12. — Coupe de la muqueuse gastrique de la région du fond chez le chien.

I, infundibulum ; — II, portion superficielle des tubes glandulaires; III, portion profonde — 1, épithélium de surface ; — 2, 2' cellules principales du col ; — 3, cellules bordantes ; 4, cellules principales du fond

de parenté avec cette dernière. Comme, d'autre part, elle offre une certaine parenté avec les cellules de l'épithélium de surface et avec les cellules des glandes pyloriques, elle apparaît en définitive comme un élément de transition. Mais nous n'avons pu établir par contre aucune transition entre la cellule bordante et la cellule principale.

Nous avions pensé trouver, dans *l'étude de la division nucléaire et cellulaire* des éléments de ces glandes du fond, la clef des relations génétiques existant entre eux. Ces recherches nous ont, en tout cas, amené à des constatations intéressantes : nous avons confirmé d'abord, que les divisions indirectes ou mitotiques des noyaux se rencontraient presque uniquement dans la portion de la glande voisine de son col, et qu'elles ne se montraient jamais dans sa portion profonde. Par contre, nous avons pu établir nettement que dans les trois éléments cellulaires de cette glande, on pouvait mettre en évidence des figures de *division nucléaire directe ou amitotique*. C'est là un fait intéressant au point de vue physiologique, car on sait que l'amitose est un processus spécial qui a pour but de former des cellules plurinucleées et qui, par conséquent, entretient et augmente la quantité de chromatine nécessaire à la vie et au fonctionnement de l'élément sécréteur.



Fig. 13. — Coupe de la portion superficielle d'un tube glandulaire (glande du fond) dans la région des cellules principales du col. Estomac d'homme.
1, cellule principale du col ; — 2, cellule bordante.

C'est ce *fonctionnement* dont nous avons cherché à saisir les diverses phases, particulièrement au niveau de la cellule principale du fond. Nous avons observé celle-ci au stade de mise en charge et au stade de maturité; nous l'avons observée chez les animaux hibernants, soit au cours du sommeil, soit après le réveil; nous avons accru son activité par la pilocarpinisation ; nous avons modifié son fonctionnement par la vagotomie sous-diaphragmatique double et par l'exclusion d'une portion de l'estomac suivant le procédé de Heidenhain (suppression des connexions vasculaires et nerveuses de la portion exclue). De

toutes ces observations, nous avons pu conclure, avec Bensley, Zimmermann. Theohari, qu'il existait dans la cellule principale du fond, au niveau de sa portion basale, une différenciation du protoplasma, analogue à la différenciation observée par divers auteurs dans d'autres éléments glandulaires. Cette



Fig. 14. — Cellule bordante (chien) avec deux noyaux accolés qui viennent de subir la division directe.

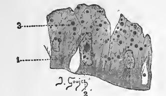


Fig. 15. — Cellules principales du fond (estomac de chat), au stade de mise en charge.
1, ergatoplasme ; — 2, noyau ; — 3, grain de ségrégation.

différenciation, à laquelle M. le professeur Prenant et ses élèves ont imposé le nom d'ergastoplasme, est bien en réalité une différenciation d'activité, en rapport avec le travail de ségrégation de la cellule, comme nous avons pu nous en convaincre. En effet, l'ergastoplasme est très net dans la cellule à la phase

de mise en charge et peu développé dans la cellule à la période dite de maturité, c'est-à-dire dans la cellule qui a achevé la réfection de son matériel de sécrétion; il n'existe pas chez l'animal en état d'hibernation; il tend à disparaître après la vagotomie sous-diaphragmatique double et après exclusion de l'estomac avec section totale des connexions vasculaires et nerveuses de la portion exclue (procédé d'exclusion de Heidenhain).



Fig. 16. — Marmotte éveillée (activité digestive). Portion profonde d'un tube glandulaire cellules principales du fond avec différenciation ergastoplasmique nette).



Fig. 17. — Marmotte en état d'hibernation: tube glandulaire (portion profonde) revêtu de cellules principales claires à noyaux chiffonnés.

La partie la plus personnelle de nos travaux sur l'histo-physiologie des glandes de l'estomac nous paraît bien être celle, qui a trait aux *modifications que subit la muqueuse stomacale du grand cul-de-sac au voisinage du nouveau pylore, dans la gastro entéro-anastomose expérimentale.*

Nous pensons avoir démontré que la gastro-entérostomie aboutissait, au bout de quelques mois, à la formation d'un véritable pylore, au sens histologique du mot, par le fait des modifications que subissent petit à petit la muqueuse et ses glandes : les cryptes deviennent larges et profonds, les glandes prennent une lumière large et irrégulière et ne contiennent plus qu'une seule espèce de cellules d'aspect mucipare. C'est là un nouvel et remarquable exemple de flexion morphologique, d'adaptation d'un organe ou d'une portion d'organe à de nouvelles conditions de fonctionnement.

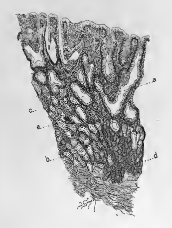


Fig. 18. — Estomac de chien (gastro-entero-anastomose datant de 7 mois). Coupe de la muqueuse de la région du fond au voisinage immédiat de l'orifice gastro-intestinal.

a, *infundibulum ;* — b, *glande complètement remaniée ;* — c, *elargissement infundibulaire ;* — d, *glandes moins complètement remaniées ;* — e, *amas de leucocytes.*

Il était à présumer qu'on trouverait des modifications analogues *au voisinage d'un orifice de gastrostomie.* C'est ce que nous avons pu constater dans deux cas, où nous avons vu la muqueuse stomacale de la région du fond prendre, au voisinage de la fistule stomacale, le type pylorique ou orificiel. Dans les deux cas, la fistule conduisait dans une portion de l'estomac complètement exclue du reste de l'organe, mais avec conservation de ses connexions vasculaires et nerveuses ; bref, il s'agissait d'un petit estomac de Pawlow. Mais le premier avait été obtenu expérimentalement, chez le chien, suivant le procédé de l'illustre physiologiste russe, par notre collègue et ami Alexis Carrel ; le second était un fait exceptionnel de petit estomac de Pawlow, réalisé chez l'homme par le fait de l'étranglement d'une hernie épigastrique de l'estomac.

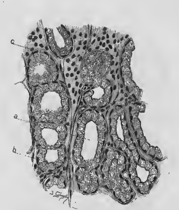


Fig 19, — Estomac de chien (gastro-entéro-anastomose) : portion de la coupe précédente (fig. 18), au niveau des glandes les plus modifiées, vue à un plus fort grossissement.

a, lumière glandulaire très élargie ; — b, tissu conjonctif interglandulaire ; — c, leucocytes.

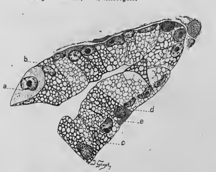


Fig. 20. — Estomac de chat ; cul-de-sac glandulaire de la région du fond, au voisinage d'une bouche de gastro-entérostomie datant de plus de six mois : la glande est en voie de profond remaniement.

a, cellule bordante faiblement granuleuse ; — b, cellule principale du fond profondément modifiée ; — c, cellule principale à réseau trabéculaire plus épais ; — d, cellule principale peu modifiée ; — e, ergastoplasme.

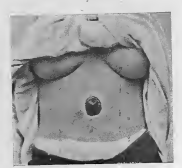


Fig. 21. — Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow (ouverture sus-ombilicale du diverticule).

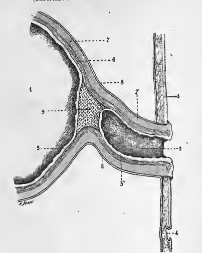


Fig. 22. — Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow : schéma exécuté d'après des constatations anatomiques précises, faites au cours de l'intervention.

1, grand estomac ; 2, cavité du diverticule stomacal isolé secondairement ; 3, paroi abdominale ; 4, ombilic ; 5, muqueuse de l'estomac ; 5' muqueuse du diverticule ; 6, sous-muqueuse ; 7, tunique musculaire ; 8, péritoine ; 9, tissu fibreux cicatriciel séparant les deux muqueuses.

Dans les deux cas nous avons pu mettre en évidence l'intégrité complète de la muqueuse et de ses glandes dans la poche stomacale ainsi isolée, abstraction faite, bien entendu, des modifications subies par la portion avoisinant l'orifice cutané.

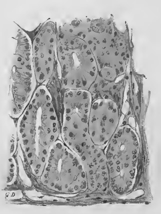


Fig. 23. — Petit estomac de Pawlow (réalisation pathologique). Muqueuse gastrique de la partie profonde du diverticule isolé : région des cellules principales du fond. (Objectif imm. 1/12 Nachet, Ocul. compensateur. 4)

Ces constatations histologiques étaient parfaitement d'accord avec les résultats de l'étude du fonctionnement de ces petits estomacs, étude qui montrait la longue persistance de la fonction, conformément aux expériences de Pawlow.

Nous signalerons surtout ici les faits très intéressants, relevés chez la jeune fille que nous avons pu observer avec le professeur Latarjet, car il s'agit d'un fait exceptionnel, qui nous a permis de vérifier chez l'homme les conclusions des travaux effectués par Pawlow chez l'animal. Voici les principaux points ressortant des analyses du suc diverticulaire dans cette observation :

a) La sécrétion glandulaire augmente rapidement après l'ingestion des aliments. Cette augmentation débute un quart d'heure après les premières bouchées, suit une courbe ascendante pendant les deux heures qui suivent le repas. Pendant cette ascension, le liquide devient très clair et de moins en moins visqueux.

b) Le suc gastrique est constamment acide, faiblement à jeun (0,15 à 0,20 pour 1.000), fortement une heure après le repas (1,60 à 1,95 pour 1.000).

c) A jeun l'acidité du suc gastrique est due vraisemblablement à l'acide lactique ; en tout cas l'HCl n'existe pas lorsque le grand estomac ne fonctionne pas.

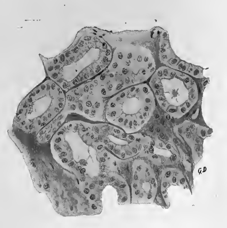


Fig 24. — Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow : muqueuse gastrique au voisinage de l'orifice cutané (portion profonde des glandes remaniées). (Object immersion 1 12 Nachet. Ocul compensateur 4).

d) Les repas riches en viande semblent augmenter sensiblement l'acidité totale et la quantité d'HCl libre.

e) L'ingestion de lait s'accompagne toujours de la sécrétion du lab-ferment.

f) Enfin, l'influence cérébrale sur la sécrétion gastrique paraît indéniable. L'imagination, le rappel par souvenir des saveurs préférées, peut provoquer la sécrétion d'un suc d'appétit, véritable suc actif de digestion.

Contribution à l'étude expérimentale de la sécrétion gastrique chez le chien (En collaboration avec M. le professeur F. Arloing et M. Bocca).
Réunion biologique de Lyon, décembre 1921.

Etude expérimentale de l'influence de l'atropine en ingestion et en injection sur la sécrétion gastrique du chien (En collaboration avec M. le professeur F. Arloing et M. Bocca).
Réunion biologique de Lyon, décembre 1921.

Etude expérimentale sur l'influence du Carbonate de Bismuth et du Kaolin sur la sécrétion gastrique du chien (En collaboration avec M. le professeur F. Arloing et M. Bocca).
Réunion biologique de Lyon, janvier 1922.

Influence de la pilocarpine sur la sécrétion gastrique du chien (En collaboration avec M. le professeur Arloing et M. Bocca).
Réunion biologique de Lyon, janvier 1922.

Contribution à l'étude expérimentale de la sécrétion gastrique du chien et de ses variations sous l'influence de quelques médicaments (En collaboration avec M. le professeur F. Arloing et M. Bocca).
Archives Françaises de Pathologie générale et d'Anatomie pathologique, 1923.

Nous avons étudié la sécrétion gastrique d'un chien fistulisé, avec canule gastrique inamovible. Ce procédé ne donne pas un suc gastrique pur, mais il permet de se rapprocher des méthodes d'investigation de la clinique humaine. Dans le liquide extrait les dosages ont été effectués à l'aide de la méthode colorimétrique de Linossier-Töpfer.

Nous avons abouti aux conclusions suivantes :

1° L'acidité totale du suc gastrique varie avec la nature des aliments ; elle est élevée après des repas de lait et de viande ; elle est faible après un repas de pain.

2° L'acidité du contenu gastrique croît après l'ingestion des aliments ; elle atteint son maximum deux heures après celle-ci pour diminuer ensuite progressivement.

3° L'atropine, donnée par ingestion ou en injections sous-cutanées, diminue l'acidité totale du suc gastrique ; ses effets sont d'autant plus marqués

qu'on se rapproche du seuil de l'intoxication. Ils sont transitoires et disparaissent au bout de 5 à 6 jours. Les bons effets thérapeutiques de l'atropine en clinique s'expliquent mieux par une action neuro-musculaire que par une action sur la sécrétion.

4° Le carbonate de bismuth et le kaolin engendrent l'hypersécrétion du mucus gastrique. En général, ils font disparaître l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique. Le kaolin ne modifie pas l'acidité totale, alors que le carbonate de bismuth l'abaisse nettement.

5° L'action de la pilocarpine sur la sécrétion gastrique est difficile à mettre en évidence dans nos conditions d'expérimentation, à cause de l'hypersécrétion salivaire qu'elle détermine. Il conviendrait ici d'expérimenter sur l'estomac isolé.

Recherches anatomiques sur la date d'apparition et le développement du ligament ou membrane interosseuse de l'avant-bras (En collaboration avec M. E. Gallois).
Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1903, n° 1 (avec deux figures).

Nos recherches ont porté sur une série de neuf fœtus, d'un âge allant du commencement du troisième mois à la fin du neuvième mois.



Fig. 25 — Embryon du cinquième mois ; avant-bras (partie moyenne de la diaphyse). MI, membrane interosseuse ; — P, paquet vasculo-nerveux.

Nous notons que la première ébauche de la membrane interosseuse n'apparaît qu'à la fin du troisième mois. Au début et au milieu de ce mois, il n'en existe encore aucune trace, et entre les deux os cartilagineux primitifs règne simplement le tissu mésoblastique.

L'apparition de la première ébauche de la membrane interosseuse paraît contemporaine de celle d'autres travées fibreuses intermusculaires, et, à la fin du troisième mois, elle n'offre qu'une épaisseur égale ou même inférieure à certaines de celles-ci.

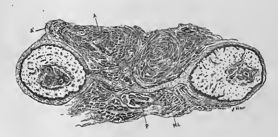


Fig. 26. — Nouveau-né à terme : avant-bras (partie moyenne de la diaphyse). A, aponévrose s'insérant sur la membrane interosseuse ; — A' aponévrose s'insérant sur le périoste ; — MI, membrane interosseuse ; — P, paquet vasculo-nerveux de l'avant-bras.

Elle s'insère nettement sur le périchondre ou le périoste primitif, comme d'ailleurs d'autres membranes de séparation intermusculaire. Ultérieurement elle s'épaissit, devient plus dense, et ces modifications se poursuivent jusqu'au moment de la naissance.

Elle sépare les muscles du groupe postérieur de ceux du groupe antérieur, et sur ses faces peuvent s'insérer d'autres travées fibreuses, à direction variable.

Nous concluons : que la membrane interosseuse apparaît primitivement *comme une membrane de séparation intermusculaire*, qui prend, dans la suite du développement, une épaissseur et une résistance plus considérables (voir les figures 25 et 26). Nous avons donc tendance à faire déchoir la membrane interosseuse de cette signification de reliquat squelettal, que certains auteurs ont voulu lui accorder, et de même à ne lui reconnaître qu'une influence physiologique plus modeste que celle qui lui a été souvent attribuée.

TROISIÈME PARTIE

SEMEIOLOGIE

Nous avons classé nos travaux semeiologiques sous les titres suivants

A) ÉTUDES COPROLOGIQUES

B) ÉTUDES DE SEMEIOLOGIE CLINIQUE.

A) ÉTUDES COPROLOGIQUES.

Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber (En collaboration avec M. le Dr Ch. Bourret).
Congrès français de médecine interne, 9e session, Paris 1907.
Société médicale des hôpitaux de Lyon, novembre 1907.
Lyon médical, 1908.

Quelques réflexions sur la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les fèces (nouvelles recherches) (En collaboration avec M. P. Philippe).
Société médicale des hôpitaux de Lyon, mai 1909.
Lyon médical, 1909.

Etude sur les hémorragies occultes du tube digestif. Leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber.
Thèse du Dr Bèque, Lyon 1909.

Difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et valeur séméiologique des hémorragies occultes.
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1909.

Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (En collaboration avec M. Ch. Garin).
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1909.

Sur une modification de la réaction de Meyer ; application à l'hémocoprologie (En collaboration avec M. A. Mulsant).
Société médicale des hôpitaux de Lyon, 12 novembre 1912.
Province médicale, 30 novembre 1912.

Valeur sémeiologique des hémorragies occultes fécales dans l'ulcus gastrique.

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 12 décembre 1922.

Thèse de Marcel Gleize, Lyon 1922.

Les difficultés du diagnostic de l'ulcus gastrique (formes frustes).

Thèse de Pelloux, Lyon 1919.

Nous nous sommes particulièrement attaché, dans ces dernières années, à l'étude chimique et microscopique des fèces. Nous avons inspiré sur cet important chapitre de séméiologie, que constitue la coprologie, diverses thèses ou travaux. Nous nous sommes efforcé de dégager la valeur séméiologique des hémorragies occultes constatées dans les fèces. C'est surtout à la réaction de Weber que nous avons donné nos préférences, réaction qui n'est ni trop ni pas assez sensible, et qui est assez simple pour constituer une exploration de clinique courante.

Par de longues et patientes recherches, nous sommes arrivé à la conviction que la réaction de Weber positive dans les fèces a, quand on s'est mis à l'abri de toute cause d'erreur, une très grosse valeur séméiologique, bien entendu quand il s'agit d'une réaction nette Cette valeur devient plus grande par la persistance du résultat positif lors d'explorations successives. La réaction négative ne revêt une signification importante, que lorsque l'examen est plusieurs fois répété avec le même résultat.

Malgré la valeur pratique, que nous avons accordée à la réaction de Weber, nous avons étudié d'autres réactions hémocoprologiques, et en particulier, avec M. Mulsant, celle proposée par MM. Rivat et Mulsant comme une amélioration très notable de la réaction de Meyer. L'eau oxygénée y est remplacée par l'albuminate de manganèse.

Cette réaction améliorée n'expose plus aux causes d'erreur dont sont entachées toutes les méthodes où intervient l'eau oxygénée. Elle est spécifique et très sensible. Elle est d'application moins simple que le procédé de Weber ; aussi pensons-nous qu'elle est surtout destinée à contrôler ce dernier dans les cas où il fournit un résultat négatif ou douteux. C'est ce qui ressort de nos recherches comparatives, pratiquées sur un grand nombre de malades.

Les hémorragies fécales occultes n'ont pour le diagnostic des affections de l'œsophage et de l'intestin qu'une valeur en général assez modeste. Ainsi certaines lésions ulcéreuses de l'intestin (telle l'entérite ulcéreuse tuberculeuse) ne se traduisent que très irrégulièrement par des entérorragies occultes.

Ce sont surtout les lésions de l'estomac, dont le diagnostic bénéficie des recherches hémo-coprologiques. Une dyspepsie purement fonctionnelle ne s'accompagne jamais d'une réaction de Weber nettement positive dans les fèces.

Les hémorragies occultes fécales se manifestent en général de façon très intermittente au cours de l'évolution de l'ulcus simplex. Il est cependant des cas, assez rares d'ailleurs, d'ulcus à type chlorotique, dont l'anémie est le fait de suintements sanguins persistants et dont le diagnostic est affirmé avant tout par la constatation de ceux-ci.

Il est nécessaire, lorsqu'on soupçonne un ulcus, de rechercher les hémorragies occultes fécales par des examens répétés, en série. Leur absence, surtout lorsqu'un petit nombre de réactions aura été pratiqué, ne permet pas d'éliminer l'ulcus. Chez un sujet soupçonné d'être porteur d'une organopathie gastrique, une telle absence orienterait plutôt le diagnostic vers cette lésion. Par contre leur longue persistance chez un ulcéreux doit faire soupçonner une transformation néoplasique ou un ulcéro-cancer.

Après une gastrorragie évidente chez un ulcéreux l'hémocoprologie permet de suivre l'évolution de l'hémorragie.

Elle est toujours susceptible d'apporter des indications précieuses pour la conduite du traitement.

C'est le cancer de l'estomac, qui provoque indiscutablement avec le plus de fréquence et la plus longue persistance la réaction de Weber. Les hémorragies occultes fécales sont presque constantes dans cette affection .Elles ne sont pas néanmoins absolument permanentes, mais leurs intermittences sont rares et brèves, et en somme leur persistance et leur netteté constituent un des meilleurs caractères de leur origine néoplasique. On conçoit tout le parti que la clinique tire de ce symptôme, surtout dans les formes frustes ou larvées du cancer gastrique. Sa recherche et sa constatation ont actuellement plus d'importance pour le diagnostic que le résultat fourni par l'étude du contenu gastrique ; et l'exploration des féces a l'avantage d'être d'une application plus facile.

Les lésions du duodénum peuvent, croyons-nous, tirer un réel parti de l'hémo-coprologie, car elles se comportent à ce point de vue comme les lésions de l'estomac, ces deux segments du tractus digestif affirmant d'ailleurs souvent, en pathologie, par des lésions et des symptômes analogues, leurs relations d'intime voisinage. L'observation d'une duodénite ulcéreuse. dont nous avons déjà parlé, nous a confirmé dans cette opinion. Il en a été de même de l'observation d'un malade que nous avons pu suivre longtemps, et qui était atteint d'un cancer de la région vatérienne, malade chez lequel un ictére chronique par rétention aurait dû, joint à des hémorragies occultes fécales, trés nettes et persistantes, nous faire poser le diagnostic de cancer vatérien.

Mais il est une cause d'erreur importante dans l'interprétation du symptôme « hémorragie fécale occulte », c'est le parasitisme intestinal. Aprés le professeur Guiart et Ch. Garin, nous avons à notre tour, avec Ch. Garin, insisté sur la grande fréquence des entérorragies latentes dans l'helminthiase en général, et plus spécialement dans la téniase, l'ascaridiose et la trichocé-

phalose. C'est surtout la trichocéphalose dont le rôle nous paraît le plus important à ce point de vue. Les porteurs de trichocéphales présentent toujours, à un moment donné, des hémorragies occultes. Dans presque tous les cas où nous avons décelé des œufs de ce parasite dans les fèces, nous avons trouvé ou fini par trouver un jour ou l'autre des hémorragies occultes. Celles-ci sont intermittentes souvent, mais peuvent être observées constamment pendant un temps très long chez certains sujets. Pratiquement, il sera donc en général prudent, en présence d'une exploration hémo-coprologique positive, de compléter l'examen par la recherche des parasites. La nécessité de cette recherche sera surtout grande, si la symptomatologie et l'évolution du cas considéré paraissent, en quelque façon, anormales.

La mise en évidence de l'helminthiase ne permettra pas évidemment d'éliminer toujours, de façon ferme, la coexistence d'une affection capable de provoquer pour son compte des hémorragies occultes.

La dyspepsie pancréatique et son syndrome coprologique.

La Médecine juillet 1920.

Utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain.

Thèse de Juilhe, (Lyon 1908).

Note sur la valeur de l'examen chimique de la stéatolyse dans les fèces par la méthode coprologique de Gaultier.

(*Communication de M. Juilhe à la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 juin 1909).

Le syndrome clinique de la dyspepsie par insuffisance pancréatique n'a pas de physionomie bien personnelle, mais l'étude coprologique peut permettre dans certains cas de le rapporter à sa véritable cause. Nous insistons surtout sur les résultats de l'examen microscopique des fèces, qui est le plus simple et le plus pratique. L'évacuation importante de graisse et son défaut de dédoublement sont des arguments sérieux en faveur de l'insuffisance pancréatique. Il en est de même de la grande abondance de fibres musculaires et particulièrement de fibres peu attaquées par la digestion et à noyau colorable.

Les résultats positifs seront seuls pris en considération. De recherches négatives on ne saurait déduire l'intégrité du pancréas. Les destructions to-

tales ou subtotales de la glande donnent les signes coprologiques les plus nets. Pour les insuffisances purement fonctionnelles on ne devra conclure que très prudemment. Les bons effets de l'opothérapie pancréatique confirmeront parfois les déductions tirées de la coprologie.

Dans le syndrome coprologique de la dyspepsie pancréatique, la mise en évidence du déficit de la digestion des graisses joue un rôle très important. Il faut être cependant prudent dans l'appréciation de ce déficit, et on s'adressera à l'examen microscopique des féces plus volontiers qu'aux recherches chimiques. La méthode est d'une application plus simple et plus pratique. D'autre part, de plusieurs travaux de M. Juilhe auxquels nous avons contribué et qui ont été poursuivis à la clinique de notre maître, M. le professeur Teissier, et dans le laboratoire et sous la savante direction, pour toute la partie chimique, de M. le professeur A. Morel, il ressort que la méthode indiquée par M. René Gaultier pour la mesure de la steatolyse dans les féces et d'une façon générale la coprologie des corps gras ne sont pas encore assez au point pour rendre des services réels aux praticiens. De nombreuses recherches de laboratoire sont encore nécessaires pour faire, de cet examen, un procédé courant de diagnostic.

Nos connaissances sur l'élaboration digestive des graisses alimentaires dans les divers segments du tube digestif ne sont pas encore suffisamment précises. En outre, il n'est pas démontré que dans une masse de fèces on trouve seulement les résidus alimentaires. Enfin, la recherche coprologique des corps gras est longue et délicate, si on veut se mettre à l'abri des causes d'erreur.

B) ETUDES DE SEMEIOLOGIE CLINIQUE.

Les points douloureux de la base du cou et leur valeur sémélologique dans les affections abdominales (En collaboration avec M. G. Parturier).
Revue de médecine, septembre - Octobre 1919.

Séméiologie des points doulourenx cervicaux dans les affections de l'étage supérieur de l'abdomen.
(*Thèse de Couturier*, Lyon 1919).

La pression digitale à la base du cou entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléïdo-mastoïdien est susceptible d'éveiller un degré appréciable de sensibilité, parfois même une véritable douleur.

Nous avons étudié ce symptôme chez les sujets atteints de syndromes douloureux de l'étage supérieur de l'abdomen et il nous a paru qu'on devait en pareil cas lui attribuer une réelle valeur.

Sa constatation nette, d'un seul côté ou avec grande prédominance unilatérale, plaide en faveur d'une organopathie de l'étage supérieur de l'abdomen : foie et voies biliaires, estomac et duodénum.

Le point cervical droit ou à prédominance droite est en rapport avec une lésion du foie et surtout de la vésicule biliaire, en particulier dans la lithiase comme l'avait signalé le professeur Chauffard.

Inversement, la localisation ou la prédominance à gauche est en rapport avec une lésion douloureuse de l'estomac ou du duodénum.

La constatation du point cervical ne permet pas de conclusions sur la nature de la lésion causale. C'est ainsi qu'au niveau de l'estomac il s'agit tantôt d'ulcus, tantôt de cancer, mais le plus souvent d'ulcus.

La constatation du point cervical n'implique pas forcément l'existence d'une organopathie, car on peut le trouver chez des névropathes et des cœlialgiques. Il est alors bilatéral et sensiblement égal des deux côtés, et l'administration d'un lavement d'antipyrine l'atténue ou le fait presque complètement disparaître.

L'absence du point douloureux cervical n'implique pas forcément l'absence d'une organopathie.

Il s'agit en somme d'un signe de présomption ou d'orientation, qui mérite d'être recherché.

Valeur séméiologique du tubage à jeun dans les dyspepsies.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 octobre 1919.
Thèse de Delatre, Lyon 1919.

Cette étude a porté sur une série de 168 dyspeptiques. Le tubage gastrique à jeun nous a paru fournir des résultats intéressants, supérieurs à ceux du chimisme après repas d'épreuve, mais on ne saurait en général conclure sur un seul tubage à jeun ni isoler les résultats de cette exploration de ceux fournis par les autres modes d'exploration gastrique.

Une grosse gastro-succorrhée implique, bien entendu, l'existence d'un ulcus de la région pylorique, de même que la stase permanente implique une sténose du pylore.

Une gastro-succorrhée plus modeste indique encore le plus souvent l'existence d'un ulcus gastrique (orificiel ou extra-orificiel) ou duodénal, surtout quand la quantité de liquide retiré dépasse 100 c.c. et que son taux d'acidité est élevé. Mais on peut avoir un ulcus malgré des chiffres de liquide extrait inférieurs à 50 c. c. La gastrosuccorrhée est variable suivant la phase de l'affection.

On peut rencontrer parfois la gastrosuccorrhée dans des dyspepsies qualifiées de fonctionnelles. Sur 126 cas répondant à cette modalité dans notre statistique, dix fois seulement le liquide extrait dépassait 50 c. c. et contenait de l'acide chlorhydrique libre. Il s'agit alors soit d'un catarrhe acide, soit d'un trouble sécrétoire nerveux.

Anorexie mentale simulant un cancer et terminée par la mort (En collaboration avec M. P. Ravault).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 30 janvier 1924.

Les faits d'anorexie mentale terminés par la mort ne sont pas d'observation courante. Bouveret, dans son traité des Maladies de l'Estomac, en cite seulement quatre cas dont un personnel. Déjerine a observé des faits analogues.

Le plus souvent il s'agit de femmes jeunes, qui ont présenté d'autres manifestatiuns de neurasthénie ou de pithiatisme.

Nous avons observé une femme de 62 ans, qui était entrée dans notre service hospitalier pour des troubles dyspeptiques datant de six mois, avec anorexie absolue ,régurgitations répétées,, douleurs épigastriques, amaigrissement intense. Rien ne permettait de soupçonner un état mental. On était plutôt enclin à incriminer un néoplasme non sténosant de l'estomac. Mais il n'y avait pas de signes objectifs, pas d'hémorragies occultes fécales. La radioscopie était impraticable.

L'état général déclinait rapidement. L'examen quotidien et minutieux de la malade souleva un doute au dernier moment, au sujet de la possibilité d'un élément névropathique à la base du syndrome observé. Mais il était trop tard pour mettre en œuvre la cure par le gavage.

Les constatations nécropsiques furent complètement négatives, ce qui démontra la réalité d'une inanition par anorexie psychique. L'âge de la malade, l'absence de tout renseignement précis sur son état mental, enfin le stade avancé auquel nous l'avons observée rendaient le diagnostic extrêmement difficile.

De tels faits, pour peu fréquents qu'ils soient, doivent être bien connus en raison des sanctions thérapeutiques qu'ils comportent.

L'ulcère du duodénum.

Revue internationale de Médecine et de Chirurgie, 10 mai 1912.

Séméiologie de l'ulcus duodénal (non compliqué), étude critique (En collaboration avec M. G. Parturier).

Journal Médical Français juin 1919.

Difficultés de diagnostic de l'ulcère du duodénum.

Communication au XVIe Congrès Français de Médecine. Paris 1922.

Bruxelles médical, 28 décembre 1922.

El dolor en la ulcera duodenal.

Archivos de Médicina, Cirugia y Especialidades, tomo X, n° 83, 1923.

Contribution à l'étude de la douleur dans l'ulcus duodénal.

Thèse de Marcel Bajat, Lyon 1922.

Les difficultés du diagnostic de la cholécystite lithiasique chronique et de l'ulcus gastro-duodénal (en collaboration avec M. Jean Barbier).
Lyon Médical, mai 1924.

La dyspepsie hypersthénique de la cholélithiase. Son diagnostic avec l'ulcus gastro-duodénal.
La Médecine, juillet 1924.

Nous avons étudié à diverses reprises la séméiologie de l'ulcus duodénal. Nous avons publié notamment avec G. Parturier une longue étude critique sur cette question. Nous admettons la distinction de l'ulcus duodénal vrai et de l'ulcus duodéno-pylorique. Mais la séparation de ces deux modalités, même avec l'aide de toutes les ressources des méthodes les plus modernes, n'est possible que dans un nombre de cas assez restreint. Il s'agira le plus souvent d'une simple présomption, à moins que, ce qui est rare, la radiologie n'apporte des signes de certitude.

La séparation de l'ulcus duodéno-pylorique du versant duodénal et de l'ulcus duodéno-pylorique du versant stomacal reste à peu près impossible.

L'ulcus gastrique éloigné du pylore sera moins malaisé à différencier. Le diagnostic de l'ulcus gastro-duodénal et de la cholecystite lithiasique chronique est souvent difficile. Nous avons exposé et discuté les éléments sur lesquels on pouvait l'étayer. Nous n'avons eu garde d'omettre une des difficultés majeures de cette différenciation, la survenue d'hémorragies gastro-intestinales, évidentes ou latentes, au cours de la cholecystite lithiasique chronique. La coexistence de cette lésion et d'un ulcus, dont nous avons rapporté trois exemples, vient rendre presque impossible un diagnostic précis et complet.

La douleur dans l'ulcus duodénal, comme dans l'ulcus gastrique, peut revêtir des modalités atypiques. Nous avons insisté sur une forme fruste caractérisée par des crises douloureuses paroxystiques à type tabétiforme. L'ulcus peut ici se trouver parfois associé à des lésions radiculaires d'origine syphilitique.

Diagnostic précoce des cancers de l'estomac et de l'intestin (rectum exclus).
Paris médical, 7 avril 1923.

Cancer de l'estomac.
Société des Sciences médicales de Lyon, juin 1894.

Sur un point de la symptomatologie du cancer de l'estomac à forme linitique.
Revue de médecine, octobre 1911 : numéro spécial en l'honneur du professeur Raphaël Lépine.

Les symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique.
Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition, 1911.

Le diagnostic des cancers de l'estomac et de l'intestin peut présenter de très sérieuses difficultés. Il en est particulièrement ainsi pour le diagnostic précoce, c'est à dire pour celui qui est fait à un stade où un traitement actif peut encore intervenir, et notamment où une intervention chirurgicale radicale est possible dans des conditions favorables.

Ce diagnostic précoce, malgré les progrès des techniques d'exploration, reste encore malheureusement rare, soit parce que les malades se présentent trop tardivement au médecin, soit en raison de ses difficultés mêmes. Pour y parvenir on se basera sur une analyse séméiologique soigneuse, et sur les examens coprologique, radiologique, chimique, endoscopique etc.

Un diagnostic de grande probabilité peut suffire à légitimer une intervention, et d'abord une laparotomie exploratrice.

Nous avons insisté dans une publication déjà ancienne sur la valeur séméiologique des ganglions sus-claviculaires gauches de Troisier, particulièrement dans les formes frustes du cancer stomacal. C'est un signe sans doute très important, mais d'observation rare et qui ne permet d'ailleurs qu'un diagnostic trop tardif.

Il est une modalité séméiologique assez spéciale du néoplasme gastrique, que nous avons plus particulièrement étudiée, la forme œsophagienne.

Les symptômes œsophagiens ou pseudo-œsophagiens (régurgitations, vomissements précoces, douleur à la déglutition, dysphagie progressive) sont fréquents dans la linite néoplasique typique et aussi dans les néoplasies très étendues et infiltrées ou cancers à type linitique. Dans notre statistique leur fréquence est de près de 50 %. Ces symptômes sont liés volontiers à la réduction de la capacité gastrique et à l'infiltration totale ou subtotale de l'organe. Mais ils sont parfois réellement œsophagiens plutôt que pseudo-œsophagiens. Nous avons pu constater en effet à plusieurs reprises, en pareil cas, l'existence d'un obstacle mécanique au transit œsophago-gastrique. L'exploration radiologique rendra toujours plus facile et souvent rendra seule possible l'attribution à sa véritable cause du syndrome œsophagien.

Cancer de l'angle duodéno-jéjunal, considérations cliniques sur la séméiologie des sténoses duodénales sous-vatériennes. (En collaboration avec M. André Devic).
Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition, 1920.

Cancer de la Région vatérienne.
Société médicale des hôpitaux de Lyon, 1909.

Diagnostic des ictères chroniques.
Progrès médical 9 décembre 1911.

Sur le diagnostic du Cancer de l'ampoule de Vater.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 janvier 1912.

La séméiologie des diverses localisations du cancer du duodénum a été particulièrement étudiée par le professeur Pic dans un mémoire resté classique, paru en 1894 dans la Revue de Médecine.

A propos de diverses observations personnelles nous avons, à notre tour, attiré l'attention sur certains points de la séméiologie des sténoses sous-vatériennes, et aussi des cancers de la région vatérienne.

1° La localisation néoplasique à l'angle duodéno-jejunal est rare. Dans un cas de cancer siègeant à ce niveau nous avons été frappé par les caractères suivants :

L'ampleur qu'avaient prise les signes pseudo-pyloriques, (dilatation de l'estomac, péristaltisme gastrique) ; la présence de la faim douloureuse quelques mois avant l'apparition des signes de sténose ; et enfin la gravité particulière de l'affection, hors de proportion avec le degré de dénutrition du sujet et de développement du néoplasme. La présence de vomissements constamment bilieux doit faire porter le diagnostic de sténose sous-vatérienne, lorsqu'elle s'accompagne d'un syndrome pylorique, quelle que soit l'intensité de ce dernier. Les sténoses sous-vatériennes donnent deux ordres de signes, les uns gastriques, les autres intestinaux. Dans les cas les plus nombreux, les premiers signes prédominent.

2° Le diagnostic des cancers vatériens et périvatériens présente de sérieuses difficultés. Dans deux cas que nous avons longuement étudiés, nous avons discuté la valeur des divers éléments semeiologiques qui peuvent permettre de le préciser.

En présence d'un syndrome d'ictère chronique rappelant tout à fait celui du cancer de la tête du pancréas, qu'ont si bien individualisé MM. les professeurs Bard et Pic, il existe quelques nuances susceptibles de laisser pressentir

le diagnostic : variations dans l'intensité de l'ictère ; poussées fébriles ; passage, au moins intermittent, d'une petite quantité de bile et de suc pancréatique dans l'intestin, décelé par une étude coprologique attentive.

Mais la constatation, sur laquelle nous avons surtout insisté et qui nous a paru mériter d'être mise en évidence, c'est celle d'hémorragies occultes fécales. Un tel symptôme, lorsqu'il est net, doit faire pencher le diagnostic vers le cancer de l'ampoule de Vater.

Considérations sur le diagnostic clinique et radiologique du mégacolon (En collaboration avec M. Morenas).

Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 1er juin 1921.

Il n'est pas exceptionnel que le megacolon soit méconnu, car les symptômes fonctionnels, comme d'ailleurs les signes physiques, peuvent être peu accentués. C'est la radioscopie qui, pratiquée systématiquement en présence d'une constipation chronique, surtout si celle-ci est accompagnée d'un certain degré de météorisme, permettra de mettre en évidence les formes frustes de maladie de Hirschprung. Il en fut ainsi dans un cas que nous avons pu suivre et étudier. Notre malade, une femme de 39 ans, était constipée depuis l'âge de 12 ans. Il n'y avait aucun signe révèlateur indiscutable de megacolon. La radioscopie, pratiquée après ingestion de bouillie barytée, ne montrait aucune image caractéristique. Par contre la radioscopie pratiquée après lavement baryté montrait une énorme dilatation du haut rectum et des colons sigmoidien, descendant et transverse.

En nous basant sur ce cas et sur quelques autres analogues de la littérature médicale, nous concluons à la grande importance du lavement opaque pour mettre en évidence le mégacolon, et à la nécessité de cette exploration dans les formes frustes de cette malformation.

Sarcome du rein simulant une splenomégalie (En collaboration avec M. André).

Société Médicale des hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903.

Contribution à l'étude du diagnostic des grosses tumeurs de l'hypocondre gauche (grosse rate et gros rein).

Thèse de Giauffer, Lyon 1903-1904.

La différenciation d'une tumeur du rein gauche et d'une splenomegalie est parfois trés difficile. A propos d'un cas de sarcomatose du rein où cette difficulté était remarquable, nous avons étudié les éléments de ce diagnostic différentiel, et sous notre inspiration M. Giauffer a repris et développé cette étude dans sa thése.

Les notions, tirées de la forme et de la situation de la tumeur, peuvent ne pas être d'un grand secours. Il en est de méme des résultats de la percussion.

Le ballottement est nettement en faveur d'une tumeur du rein, mais ne constitue pas un signe pathognomonique.

Un varicocéle d'apparition récente est un signe trés important en faveur de la localisation rénale.

L'examen des urines est souvent infidèle. La séparation de l'urine des deux reins doit être pratiquée dans les cas douteux et fournira des résultats trés importants.

L'insufflation du colon, qui est sans danger et d'exécution facile, pourra donner un renseignement intéressant.

Les difficultés de classification nosologique des dextrocardies (En collaboration avec M. J. Rebattu et R. Gras).
Province médicale, 1913.

Il est classique de diviser les dextrocardies en dextrocardies acquises et dextrocardies congénitales, celles-ci beaucoup plus rares, et d'opposer l'une à l'autre ces deux grands types classiques que différencient l'étiologie, la situation des autres viscéres, le mode d'orientation du cœur, les caractéres de l'état fonctionnel et de l'état général. Il existe cependant quelques cas de dextrocardie qu'il est malaisé de ranger dans l'un ou l'autre de ces deux cadres : ce sont les dextrocardies congénitales, sans hétérotaxie, le cœur étant le seul organe qui ne se trouve pas en position normale, et habituellement aussi sans inversion des cavités cardiaques et sans renversement de l'axe du cœur. M. le profeseur Pic a soutenu dans la thése de son éléve Alaux que de telles dextrocardies n'étaient le plus souvent congénitales qu'en apparence en raison de leur apparition précoce, sous l'influence d'une cause méconnue telle qu'une pleurésie de l'enfance qui a pu guérir sans laisser d'autre trace. Elles peuvent cependant résulter de processus lésionnels survenus au cours de la vie intra-utérine, et, quoique existant à la naissance, rentrer en réalité dans le cadre des dextrocardies pathologiques et à ce titre ne pas différer essentiellement des dextrocardies acquises. Nous avons publié une observation qui nous a paru appartenir à

cette dernière catégorie : dextrocardie de type acquis mais existant déjà à la naissance et consécutive sans doute à une compression s'exerçant sur la paroi thoracique pendant la vie intra-utérine. Une grosse déformation de l'hemithorax gauche, qui existait chez notre malade. témoignait, à notre sens, en faveur de cette interprétation.

Il s'agissait donc en réalité d'une dextrocardie de type acquis, mais survenue pendant la vie intra-utérine.

De tels cas limites semblent atténuer la ligne de démarcation habituellement très tranchée, qui sépare les deux grands types nosologiques de dextrocardies.

Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la la cirrhose biliaire (en collaboration avec M. P. Chatin).

Lyon médical, 1er septembre 1911.



Fig. 27. — Déformations hippocratiques des doigts au cours d'une néphrite chronique.

Au cours d'un certain nombre d'affections viscérales, on peut observer, du côté des extrémités digitales, des modifications dystrophiques qui sont superposables soit uniquement à des altérations des parties molles, soit aussi à des lésions squelcttales. Ces acro-dystrophies se rencontrent surtout dans les pneumopathies mais on peut les observer au cours d'autres affections, et à leur origine pneumique on a dû substituer une origine hématique (par troubles de l'hématose).

Dans les maladies des reins les déformatoins hippocratiques des doigts sont très rarement rencontrées. Nous avons pu cependant en recueillir une observation au cours d'un néphrite chronique. L'acro-déformation s'accompagnait de lésions squelettales légères des extrémités phalangétiennes, révélées par la radiographie.

Il en était de même dans un autre cas, que nous avons également publié, mais où il s'agissait d'un ictère chronique par rétention, avec angio-cholecystitc ascendante et lésions secondaires du parenchyme hépatique.

Dans les maladies du foie les déformations hipprocratiques sont rarement notées, mais semblent moins exceptionnelles que dans les affections rénales. M. le professeur Gilbert et ses élèves notamment en ont publié quelques cas.

QUATRIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

Traitement médical de l'ulcère de l'estomac (non compliqué).
Lyon médical 10 janvier 1921.

Traitement médical de l'ulcère duodénal non compliqué (En collaboration avec M. G. Parturier).
Bulletin de Thérapeutique 1919.

Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du sulfate d'atropine dans l'ulcus gastrique.
Thèse de F. Fournès, Lyon, 1920 - 1921.

Le traitement médical de l'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum mérite d'être bien connu, en raison de la fréquence de semblable lésion, et des bons effets qu'on est en droit d'attendre de ce traitement, du moins dans les phases précoces de l'affection. Ce n'est que dans les cas, où il a été bien conduit et pendant un temps suffisant, qu'on est en devoir de proposer l'intervention chirurgicale, en l'absence, bien entendu, de toute complication qui serait susceptible à elle seule d'indiquer l'acte opératoire.

Nous avons, dans deux publications, exposé les éléments de ce traitement médical, en insistant particulièrement sur le régime et les médications qui, à l'heure actuelle, d'après notre expérience, nous paraissent donner les meilleurs résultats.

Nous avons plus spécialement insisté sur les bons effets et le mode d'action du sulfate d'atropine. Nous avons inspiré sur ce sujet la thèse de M. Fournés.

De ce travail, écrit à l'aide de documents émanant pour la plupart de notre service hospitalier, il se dégage particulièrement ceci :

L'ulcère lui-même, en tant que lésion anatomique, ne semble pas retirer un bénéfice direct du traitement atropinique, qui place seulement la lésion dans de meilleures conditions de cicatrisation.

Dans tous les cas de sténoses organiques consécutives à un ulcère pylorique, cette cure est partiellement inefficace, car elle n'agit que sur le spasme surajouté. C'est le spasme en effet que l'atropine influence particulièrement : elle calmera donc les douleurs tardives et les vomissements liés au pyloro-spasme. L'action hypocrinique du médicament, bien que n'étant pas toujours très marquée, doit être prise cependant en considération.

Les effets obtenus seront en raison inverse de l'étendue des lésions, de leur profondeur et de leur ancienneté.

La cure par l'atropine conviendra surtout aux cas où les troubles fonction-

nels et notamment les douleurs sont très accentués et rebelles. Pour les autres cas et aussi pour ceux dont le traitement ne peut être étroitement surveillé, on donnera la préférence à la médication par la teinture de belladone.

Le sulfate d'atropine peut être utilisé, avec profit, par voie sous-cutanée ou par voie buccale.

Crises gastriques rebelles au cours d'un tabes ; opération de Franke. (en collaboration avec M. le professeur R. Leriche).
Société médicale des hôpitaux de Lyon, 19 Décembre 1911.

L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques rebelles au cours du tabes (en collaboration avec M. le professeur Leriche).
Presse médicale, 1912.

Les crises gastriques du tabes (en collaboration avec M. le professeur Leriche).
Journal Médical Français, 1912.

Les crises gastriques du tabes. Diagnostic et traitement.
Progrès Médical, 1912.

Les suites d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabes (en collaboration avec M. le professeur Leriche).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 mai 1912.

Nous avons étudié dans plusieurs mémoires, en collaboration avec M. le professeur Leriche, les crises gastriques du tabes. Le point le plus original de ces publications a trait à leur traitement, et plus particulièrement à leur traitement chirurgical. Celui-ci se trouverait indiqué par le caractère rebelle ou récidivant des crises, quand l'intensité des douleurs ne laisse au malheureux ni trêve, ni repos, quand l'impossibilité absolue de l'alimentation et l'abondance extrême des vomissements amènent une dénutrition rapide, dangereuse pour la vie.

Nous avons donné la préférence à l'opération de Franke ou arrachement du bout central des nerfs intercostaux correspondant aux 6e, 7e, 8e, 9e et 10e paires dorsales. C'est une opération simple, facile et sans danger. La radicotomie postérieure de Förster, pratiquée suivant le procédé épidural de Guleke,

conviendrait surtout aux cas où l'opération de Franke aurait échoué. Il est préférable en tout cas d'intervenir sur les sept dernières paires dorsales.

Toutes ces interventions cherchent à réaliser l'interruption de la voie sympathique de la sensibilité gastrique. L'irritation du sympathique abdominal est habituellement prédominante ou exclusive chez les tabétiques.

Chez une de nos malades l'opération de Franke, très bien supportée, a amené un bon résultat pendant près de trois mois, avec un engraissement de 11 kilos. Ultérieurement sont revenus des troubles gastriques, et aussi des phénomènes intestinaux et rectaux. Nous discutons les raisons de cette récidive, et nous pensons qu'il convient surtout d'incriminer soit la régénération de certaines fibres nerveuses, soit l'établissement de suppléances pour la conduction sensitive. Nous estimons, étant donnée la diffusion à l'intestin des symptômes douloureux chez notre malade, qu'il conviendrait d'intéresser les sept dernières racines dorsales.

Hépatite amibienne aiguë abortive (en collaboration avec M. Bocca).
Société nationale de Médecine de Lyon, 18 novembre 1919.

Dysenterie amibienne infantile autochtone, compliquée d'hépatite suppurée (en collaboration avec M. Rigal).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 janvier 1922.

Succès remarquable de la médication par le stovarsol au cours d'une dysenterie amibienne datant de trente mois et rebelle aux autres thérapeutiques. (en collaboration avec M. P. Ravault).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 janvier 1924.

A propos de l'action de l'émétine dans certaines formes de colites sans amibes décelables.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 octobre 1923.

Un nouveau cas d'entérite dû à l'hymenolepis nana (en collaboration avec M. le professeur Guiart et M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 janvier 1921.

L'entérite à Giardia (Lamblia) intestinalis. (en collaboration avec M. le professeur A. Ch. Hollande).
Archives des Maladies de l'Apparei`digestif et de la nutrition 1919.

Essai de traitement par le neo-salvarsan de l'entérite chronique à Giardia (Lamblia) intestinalis. (en collaboration avec M. le professeur A. Ch. Hollande).
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 avril 1918.

Entérite trichocéphalienne (en collaboration avec M. Ch. Garin).
Volume jubilaire offert à M. le professeur J. Teissier 1910.
Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition 1910.

Entérite et trichocéphales.
Société des Sciences Médicales de Lyon ,15 *février* 1911.

La thérapeutique des infestations parasitaires de l'intestin retient depuis plusieurs années notre attention.

1° Dans *l'amibiase* nous avons insisté sur quelques points du traitement que nous résumerons brièvement.

Il est une forme d'hépatite amibienne aiguë, qui est susceptible de rétrocéder sous l'influence de la thérapeutique et à laquelle le professeur Chauffard et son élève Françon ont donné le nom d'hépatite amibienne aiguë abortive. Nous avons pu en observer un cas très net, où la guérison fut obtenue rapidement par les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine, suivies d'une série d'injections intra-veineuses de novarsenobenzol.

Chez un enfant de 9 ans, âge où la dysenterie amibienne est exceptionnellement rencontrée dans nos pays, nous avons vu disparaître les symptômes dysentériques et guérir une hépatite suppurée, qui avait nécessité l'incision de deux abcès volumineux, sous l'influence du traitement émétinien. La dose injectée fut de dix huit centigrammes de chlorhydrate d'émétine en 8 jours. Elle fut bien supportée. De nouvelles séries d'injections furent pratiquées ultérieurement.

Mais il est des cas où la dysenterie reste rebelle à l'émétine, aussi bien d'ailleurs qu'au novarsenobenzol. Dans un cas de ce genre, où la maladie contractée aux colonies datait de près de 3 ans et s'était montrée rebelle à tous les traitements, nous avons employé avec un plein succès un médicament récemment introduit dans la thérapeutique, le stovarsol. Deux comprimés dosés à 0 gr. 25 furent ingérés quotidiennement pendant huit jours. La diminution rapide du nombre des selles, leur retour à l'aspect normal, la disparition des amibes et des kystes amibiens furent la preuve évidente de l'efficacité du médicament. Nous n'avons pas cru cependant devoir affirmer la stérilisation complète du malade, et de nouvelles cures de stovarsol nous ont paru devoir être instituées afin de consolider la guérison.

Il est un point très intéressant en pratique et sur lequel nous avons cru devoir insister, c'est que la médication par les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine peut donner des résultats très brillants dans certains cas de diarrhée chronique cryptogénétique, surtout à type de recto-colite. L'absence d'amibes ou de kystes visibles à l'examen des fèces ne saurait donc détourner d'une semblable tentative thérapeutique, d'autant mieux que cette absence ne permet pas d'éliminer toute suspicion d'amibiase.

2° Dans l'infestation intestinale par *l'hymenolepis nana*, nous avons observé avec M. le professeur Guiart et M. Morenas une guérison clinique très remarquable avec le traitement thymolé (3 grammes par jour pendant 3 jours). Malgré l'absence de tout symptôme nous avons retrouvé au bout de 11 mois. quelques œufs du parasite dans les selles, témoignage d'un parasitisme latent. C'est pourquoi nous avons cru devoir parler seulement de guérison clinique.

3° La *lambliose* est très résistante à la thérapeutique.

Nous avons essayé sans succès ou avec des résultats insuffisants, dans divers cas d'entérite chronique à Giardia (Lamblia), le chlorhydrate d'émétine, l'acide chlorhydrique, l'acide lactique, le sulfate de quinine, le naphtol β l'acide picrique, le novarsenobenzol pris *per os*.

Dans trois cas nous avons utilisé les injections intra-veineuses de novarsenobenzol. Dans un cas, échec complet ; dans le second le parasite disparait des selles. Mais celles-ci, malgré une amélioration nette, restent anormales comme fréquence et consistance. Dans notre troisième observation, les parasites disparaissent, mais nous les retrouvons au bout de six semaines. Ici les modifications cliniques avaient été considérables ; les selles étaient redevenues normales.

Malgré l'inconstance de nos résultats et leur caractère incomplet ou transitoire, c'est bien le novarsenobenzol qui nous a paru être le médicament ayant sur *Giardia* l'action la plus notable. Peut-être conviendrait-il de multiplier davantage les injections et de les reprendre par nouvelles séries.

4° Dans *la trichocephalose* nous avons insisté sur l'importance du traitement thymolé suivant la pratique de M. le professeur Guiart (3 grammes par jour pendant 3 jours consécutifs). Ce traitement n'entraîne pas toujours cependant, surtout d'emblée, la guérison des accidents intestinaux, mais répété à plusieurs reprises il les améliore considérablement, si du moins il n'aboutit pas toujours à la disparition complète et définitive de tout trichocéphale. En tout cas la proportion des améliorations remarquables des accidents intestinaux de la trichocéphalose l'emporte de beaucoup sur celle des échecs.

Appendicostomie dans un cas de dysenterie aigue (en collaboration avec MM. Laroyenne et Bocca).
Société Médicale de Hôpitaux de Lyon, 4 novembre 1919.

Nous rapportons un cas de dysenterie aigue grave, rebelle au traitement médical et traitée par l'appendicostomie. Cette intervention fut très bien supportée ; elle apporta un soulagement considérable à la malade ; mais la mort survint, trois semaines aprés, avec une péritonite purulente par propagation. Pour donner des chances sérieuses de guérison cette intervention ne doit pas être pratiquée trop tardivement. Chez notre malade elle n'eut lieu que vingt-quatre jours aprés le début de l'affection, alors qu'il existait déjà de la réaction péritonéale, confirmée par l'écoulement de liquide ascitique au cours de l'opération.

Le selenium dans le traitement du cancer (en collaboration avec P. Girard).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 juin 1912.

Contribution à l'étude de la thérapeutique du cancer par le selenium.
Thèse de Girard, Lyon 1912.

Nous avons étudié l'action de l'érythroselenium ou selenium colloïdal électrique à grains extrêmement petits et uniformes chez huit cancéreux atteints de néoplasmes inopérables ou de récidives néoplasiques trés larges. Le médicament était introduit par voie intra-musculaire ou par voie intra-veineuse. La médication a été poursuivie pendant deux mois en général.

Les effets ont été variables, parfois nuls. Nous avons pu noter quelquefois la diminution des douleurs, le retour du sommeil, l'amélieration de l'état général, un assèchement relatif de la tumeur ulcérée.

En somme le selenium peut avoir parfois une action palliative dans certains cas de néoplasmes inopérables.

Un cas de Maladie d'Addison traité par l'extrait aqueux de capsules surrénales (en collaboration avec M. le professeur J. Nicolas).
Société des Sciences Médicales de Lyon, 2 mai 1898.
Province Médicale, 1898.

L'opothérapie surrénale dans la maladie d'Addison est assez infidèle dans ses résultats. Dans un cas trés net de cette affection, lié à une tuberculose

capsulaire bilatérale, nous avons tenté le traitement par les injections sous-cutanées d'extrait aqueux capsulaire. Ces injections, faites à doses faibles et lentement progressives, ont été bien supportées. Une fois cependant, à la suite d'une injection de $\frac{1}{2}$ centimètre cube, il y eut immédiatement quelques phénomènes nerveux (contractions toniques généralisées avec exorbitisme et grincement des dents), phénomènes d'ailleurs passagers. Ces injections ont déterminé une élévation de la quantité journalière des urines, et une énorme diminution de leur toxicité. Pas de modifications de la température. Les premiers jours elles avaient paru entraîner une légère amélioration, mais celle-ci ne s'est pas maintenue. Le traitement n'a pas entravé la marche fatale de l'affection, peut-être parce qu'il a été trop tardivement institué et que les lésions capsulaires étaient trop avancées dans leur évolution.

Ectasie aortique transformée au point de vue des troubles fonctionnels par le traitement spécifique (en collaboration avec M. Jean Barbier).
Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 18 avril 1923.
Lyon Médical, 1923.

Néphrite syphilitique précoce grave, guérie par le traitement spécifique (en collaboration avec M. le professeur Paul Courmont).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1904.
Lyon Médical 1904, tome II, p. 95.

Sur un mode spécial d'intolérance au cyanure de mercure : l'accès fébrile pseudopalustre (en collaboration avec M. P. Ravault).
Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 28 mai 1924.

Dans plusieurs travaux, résumés dans divers chapitres de cet Exposé, nous avons abordé la question du traitement de certaines manifestations viscérales tardives de la spécificité. Nous voulons ici simplement rappeler quelques publications qui présentent un intérêt d'ordre exclusivement thérapeutique.

1° Nous avons insisté sur les effets parfois surprenants de la médication spécifique dans l'anévrysme de l'aorte.

Chez un malade présentant, du fait d'une grosse ectasie de la crosse aortique, un état général grave et des troubles fonctionnels sévères (dysphagie, dysphonie, douleurs dans le membre supérieur droit et paresie de ce membre, dyspnée continue et crises de dyspnée nocturne avec expectoration albumineuse),

le traitement par les injections intra-veineuses de novarsenobenzol, à doses modérées mais longtemps poursuivies, a amené rapidement une transformation de l'état général et des troubles fonctionnels, se traduisant par une véritable résurrection. La portion visible de l'ectasie s'est affaissée et est devenue moins expansive et moins sensible à la palpation.

Il y a lieu, chez tous les malades analogues, de tenter, même *in extremis*, une médication spécifique intensive.

2° La conduite et les résultats du traitement mercuriel dans la néphrite syphilitique constituent une question assez délicate en pratique. Nous l'avons abordée à propos d'une malade que nous avons pu étudier avec soin.

Il s'agissait d'une néphrite syphilitique à début aigu, bien classique dans ses allures, très précoce dans son apparition et très grave dans ses manifestations. La médication hydrargyrique, instituée tout d'abord, dut être suspendue temporairement en raison d'une intolérance et d'une intoxication évidentes, puis fut reprise, finit par être tolérée et conduisit notre malade d'un état très grave à une amélioration si notable, qu'il put reprendre un métier pénible.

Les diverses phases de cette néphrite ont pu être jalonnées par des analyses urinaires très complètes, et les courbes cryoscopiques ont pu être rapprochées des diverses étapes cliniques de l'affection.

Après avoir discuté l'influence du traitement mercuriel chez notre malade, nous avons cru devoir conclure à sa grande valeur en pareil cas, du moins manié avec une certaine prudence.

3° Le traitement mercuriel peut provoquer des accidents ou incidents variés.

Nous avons rencontré chez un malade, soumis à un traitement antisyphilitique, une réaction assez rarement observée d'intolérance au cyanure de mercure : l'accès fébrile, pseudo-palustre. Celui-ci se produisait cinq à six heures après les injections. Il s'accompagnait de salivation et de diarrhée.

C'est plutôt dans le groupe des réactions fébriles d'intolérance et non dans celui des réactions d'Herxheimer que notre cas semble devoir être classé. Il n'y eut pas d'atténuation des phénomènes réactionnels par la répétition des injections.

Le type spécial de cette manifestation fébrile, revêtant l'allure d'un accès analogue à celui du paludisme, a été très rarement noté.

CINQUIÈME PARTIE

PATHOLOGIE INTERNE

Nous envisagerons successivement :

LES MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES GLANDES ANNEXES.
LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.
LES MALADIES DU CŒUR ET DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.
LES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

En terminant, nous résumerons quelques travaux relatifs à des MALADIES DIVERSES.

I. MALADIES DU TUBE DIGESTIF
ET DE SES GLANDES ANNEXES

A) MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

Sur une forme larvée de cancer de l'œsophage (forme gastralgique) ; coexistence d'un mégaduodénum.
Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe Région, 8 mars 1919.
Lyon Médical, 1920, p. 590.

Cancer de l'œsophage à type de néoplasme gastrique.
Journal de Médecine de Lyon, 1922, p. 491.
Thèse de Sedky, Lyon, 1922.

Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée (en collaboration avec M. Revol).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1903.

Paralysie recurrentielle bilatérale et cancer de l'œsophage (en collaboration avec M Brette).
Société des Sciences Médicales de Lyon, 9 juin 1920.
Journal de Médecine de Lyon, 1920.
Thèse de Cassan, Lyon 1920.

Cancer de l'œsophage chez un sujet de 29 ans, atteint de mégaœsophage (en collaboration avec M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mars 1921.

Megaœsophage et cancer (en collaboration avec M. Morenas).
Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition, 1921.

Contribution à l'étude du cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'œsophage.
Thèse de Maurice Deschamps, Lyon 1921.

Nous avons étudié le cancer de l'œsophage dans diverses publications. Nous avons envisagé plus particuliérement :

1° *Certaines formes larvées de cette affection ;*

2° *Quelques-unes de ses complications ;*

3° *Ses rapports avec le megaœsophage.*

1° Parmi les *formes larvées* du cancer œsophagien, il en est deux que nous avons spécialement étudiées : *la forme gastralgique, et la forme à type de néoplasme gastrique.*

Nous avons basé notre description de la forme gastralgique du néoplasme œsophagien sur une observation personnelle, dans laquelle le symptôme dominant était une douleur épigastrique violente presque continue, s'exacerbant par crises, sans rapport net avec l'alimentation et s'accompagnant fréquemment de vomissements. L'extension sous-diaphragmatique de la tumeur rendit compte de l'intensité et du siège des phénomènes douloureux. La dysphagie était absente, la tumeur étant largement ulcérée et non sténosante.

D'autre part la coexistence dans notre cas d'une grosse dilatation duodénale sans obstacle mécanique, d'un méga-duodénum, constaté radioscopiquement conduisait à incriminer un cancer du pancréas.

Seule une exploration, attentive et *pratiquée de parti pris,* de l'œsophage à la radioscopie aurait pu permettre de préciser le diagnostic.

La forme gastralgique du cancer de l'œsophage est exceptionnelle. Il n'en est pas de même de la forme à type de néoplasme gastrique, bien qu'elle ne soit pas cependant d'une observation bien courante.

Nous avons pu en réunir trois observations. A l'aide de ces documents personnels et de quelques cas trouvés dans la littérature médicale, nous avons étudié cette forme de néoplasie œsophagienne, à laquelle M. Sedky a consacré, sous notre inspiration, sa thèse.

Elle est caractérisée par :

1° L'absence de la dysphagie ou son apparition tardive ou son caractère minime et insignifiant ;

2° L'existence de signes anormaux (douleur épigastrique, hémorragies abondantes, anorexie, vomissements à type gastrique, cachexie) ;

3° Enfin parfois l'importance des métastases.

Suivant les cas, la simulation du cancer de l'estomac est plus ou moins parfaite.

Le diagnostic doit être basé sur l'étude attentive des symptômes et surtout sur l'exploration méthodique de l'estomac et de l'œsophage.

On trouve en général dans les caractères mêmes de la lésion œsophagienne (lésion limitée ou lésion largement ulcérée et non sténosante), et dans les altérations anatomiques ou les troubles fonctionnels de l'estomac, l'explication de cette forme anormale du cancer de l'œsophage .

2° Parmi les complications du néoplasme œsophagien nous avons étudié la *perforation* de la trachée et surtout *la paralysie recurrentielle bilatérale*.

Si le néoplasme œsophagien a pu évoluer à bas bruit, sans dysphagie nette, et a pu ainsi gagner peu à peu la trachée et perforer celle-ci, l'affection revêtira le masque d'une maladie de l'appareil respiratoire. Il en était ainsi chez un de nos malades, où l'aspect clinique avait été celui d'une tuberculose

On conçoit combien le diagnostic sera malaisé en pareil cas, mais une telle éventualité est très rare. Il en est de même d'une autre complication de la même affection, la paralysie recurrentielle bilatérale. Cependant c'est au cancer de l'œsophage que revient la première place comme facteur de paralysie recurrentielle bilatérale. Nous en avons trouvé 19 observations dans la littérature médicale. Nous y ajoutons un cas personnel, qui fut étudié aux points de vue œsophagoscopique et laryngoscopique par M. le professeur Collet. A ce propos nous esquissons l'histoire de cette complication du cancer œsophagien, à laquelle notre élève le Dr Cassan a consacré sa thèse inaugurale.

En général la paralysie n'est pas double d'emblée; elle se constitue en deux temps. A chaque étape, l'installation des symptômes est brusque, véritable ictus laryngoplegique de Garel. La paralysie est définitive.

L'aphonie, l'absence de dyspnée au repos, l'impossibilité de tout effort respiratoire par suite du coulage de l'air constituent la triade symptomatique de la laryngoplegie totale au cours du cancer œsophagien. La laryngoscopie achève de la caractériser : glotte béante, immobile, avec cordes en position cadavérique.

Le diagnostic est surtout difficile dans les cas où le tableau du cancer œsophagien est fruste. Il sera aidé par la radioscopie et l'œsophagoscopie. La lésion récurrentielle est réalisée par la compression exercée par la tumeur et par des ganglions cancérisés. Ce sont donc les cancers haut situés de l'œsophage qui entraînent cette complication.

3° Les *rapports du cancer et du mégaœsophage* sont d'un grand intérêt. Le cancer peut venir se greffer sur les grandes dilatations idiopathiques de l'œ-

sophage ou megaœsophages de M. le professeur Bard. L'affection, qui parfois avait jusqu'alors passé inaperçue, peut se révéler par cette complication.

Ces cas de cancérisation des parois d'une grande poche œsophagienne s'observent chez des sujets jeunes de préférence. Nous en avons rencontré un chez un jeune homme de 29 ans.

De tels faits sont très rares, mais le sont surtout eu égard à la rareté de la malformation œsophagienne.

Il semble que ces cancers aient une évolution rapide. Ils sont peu ou pas sténosants et se dissimulent volontiers sous un masque de manifestations ectopiques souvent lointaines (douleurs rétro-sternales, douleurs vertébrales, sciatique, dyspnée). Ils se compliquent fréquemment de lésions broncho-pulmonaires.

Leur diagnostic offre de grandes difficultés : il sera basé sur la radioscopie et l'œsophagoscopie. L'atteinte rapide de l'état général permet cliniquement de soupçonner l'existence de la néoplasie.

Le megaœsophage prédispose au cancer, du fait de l'irritation des parois œsophagiennes par les aliments qui stagnent dans la poche, et de l'inflammation qui en résulte.

Corps étranger de l'œsophage (fragment d'os) ; vomique consécutive (empyème enkysté) (en collaboration avec M. A. Goyet).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 juin 1913.

L'empyème médiastinal est une complication peu fréquente des corps étrangers de l'œsophage. Dans le cas que nous publions, le corps étranger est un petit fragment d'os de lapin, c'est-à-dire un corps pointu susceptible de blesser la muqueuse œsophagienne.

Consécutivement il s'est produit un empyème à localisation d'abord médiastinale, périhilaire, avec invasion consécutive de l'interlobe. Notre malade a guéri, après vomique, mais notre diagnostic, conforme aux données théoriques relatives aux complications des blessures et inflammations de l'œsophage, est étayé par l'évolution clinique rappelant tout à fait celle d'un empyème enkysté, et par les constatations radioscopiques, ainsi que par la radiographie obligeamment effectuée par M. le professeur Cluzet.

Cette modalité de pleurésie enkystée est rare, de même qu'est peu connu un semblable mode d'infection de la plèvre médiastinale.



Fig. 28. — Empyème médiastinal enkysté : radiographie en position oblique antérieure droite (due à l'obligeance du professeur Cluzet).
L'espace clair médian est comblé à sa partie moyenne par une ombre à contours irréguliers et qui empiète d'un côté (à gauche) sur l'ombre de la colonne vertébrale, de l'autre côté (à droite) sur l'ombre du cœur,

B) MALADIES DE L'ESTOMAC

L'ulcère rond chez les enfants. Un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de deux mois.

Société des Sciences Médicales de Lyon, octobre 1897.
Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, février 1898.

Ulcère calleux de l'estomac chez le vieillard ; gastrorragies mortelles ; coexistence d'une endocardite végétante (en collaboration avec M. Brette).

Société des Sciences Médicales de Lyon, 11 février 1920.
Lyon médical, 1920.

Contribution à l'étude de l'ulcère calleux de l'estomac chez les gens âgés et de ses formes hemorragiques.

Thèse de Dubois de Montreyaud, Lyon 1920.

Ulcère chronique du duodénum avec ouverture de l'artère splénique (en collaboration avec M. J. Colombet).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 février 1908.
Lyon Médical, 12 avril 1908.

Estomac biloculaire et sténose médio-gastrique.

Revue internationale de Médecine et de Chirurgie, 10 décembre 1911.

Gastroplegie aigue ; énorme metéorisme abdominal ; perforation d'un ulcus gastrique.

Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 22 mars 1922.
Lyon médical 1922, p. 856.

Pericolite plastique ou membraneuse et ulcère stomacal (en collaboration avec M. Ch. Roubier).

Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition. 1914-1915

Contribution à l'étude de la fissure du pylore.

Thèse de Pozzo di Borgo, Lyon 1920.

L'ulcère chronique de l'estomac peut s'observer parfois aux âges extrêmes de la vie.

A l'occasion d'un cas personnel d'ulcère rond de l'estomac, ayant entraîné la mort à la suite de sa perforation, chez un nourrisson de deux mois, nous faisons l'histoire de cette lésion *chez les enfants*. Rapportant tous les cas analogues que nous avons pu trouver, nous cherchons à la séparer des autres ulcérations stomacales ; nous exposons les opinions pathogéniques exprimées à son sujet et nous terminons par les conclusions suivantes :

L'ulcère rond existe chez les enfants, même les nouveau-nés et les nourrissons, mais il est très rare à cet âge.

Il se présente avec les caractères anatomiques, qu'on lui attribue chez l'adulte.

Comme chez celui-ci, la péritonite par perforation, et beaucoup plus souvent les hémorragies constituent ses complications principales.

L'ulcère peut siéger dans tous les points de l'estomac. Il est plus fréquent dans le duodénum, où on le rencontre de préférence au voisinage de l'ampoule de Vater.

Sa pathogénie n'est pas encore définitivement élucidée. Cette question soulève la plupart des discussions, qu'a provoquées la pathogénie de l'ulcus gastroduodénal chez l'adulte, et sa solution offre même, semble-t-il, plus de difficultés chez le jeune enfant.

Chez le vieillard l'ulcus gastrique est loin d'être exceptionnel. Il se présente alors volontiers sous forme d'un ulcère calleux. En pareil cas la terminaison par hémorragie est relativement assez fréquente.

Dans deux cas, que nous avons étudiés, nous avons trouvé au fond de l'ulcération une petite artère largement béante.

Dans l'un d'eux, nous avons pu constater une endocardite végétante de la mitrale. C'est là une complication signalée, mais très rare de l'ulcus gastrique.

A notre instigation, le Dr Dubois de Montreynaud a consacré sa thèse à l'étude de l'ulcère calleux de l'estomac chez les gens âgés et de ses formes hémorragiques. Il conclut à la fréquence de l'ulcère calleux chez les vieillards, où il revêt souvent la forme hémorragique. Les hémorragies sont presque

toujours graves, soit par leur abondance soit par leur répétition. Les vaisseaux dans un tel ulcère restent béants, et d'ailleurs leurs lésions préalables, fréquentes chez le vieillard, doivent jouer un rôle dans la pathogénie de l'ulcus, dans sa chronicité, dans sa tendance aux hémorragies et à la gravité de cellesci. Le traitement chirurgical (gastro-entérostomie) devra être tenté dans bien des cas.

On peut observer, chez le vieillard, l'ulcère calleux au niveau du duodénum comme au niveau de l'estomac, et il peut entraîner pareillement des hémorragies très graves. Nous avons rapporté un cas de ce genre à la Société médicale des hôpitaux : il s'agissait d'un ulcère chronique, profond, calleux, siègeant sur la *face inférieure* de la première portion du duodénum chez un vieillard de 73 ans, évoluant depuis de longs mois et entraînant la mort par hémorragies très importantes et répétées, hémorragies que l'autopsie permit d'attribuer à l'ouverture de l'artère splénique. L'ouverture de ce vaisseau est exceptionnelle.

L'évolution des ulcus aboutit fréquemment, on le sait, à la production d'une sténose, et l'ulcère de la petite courbure est le facteur prépondérant de la *sténose médio-gastrique*. A propos d'un cas personnel, nous avons exposé dans une leçon clinique l'histoire des biloculations gastriques, insistant sur les difficultés de leur diagnostic, sur le rôle fréquemment joué par l'ulcus dans leur pathogénie, et sur l'importance et aussi sur les erreurs possibles, en pareil cas, de l'exploration radiologique.

Les *perforations* sont avec les hémorragies et les sténoses les grandes complications de l'ulcère gastro-duodénal. Dans un fait, que nous avons rapporté à la Société de médecine et des Sciences médicales, nous avons envisagé et discuté les raports possibles de la gastroplegie aigue, de l'ulcus gastrique et de la perforation de celui-ci.

Il s'agissait d'un ulcus prépylorique, très ancien, s'accompagnant de sténose pylorique, surtout spasmodique. et de dilatation stomacale. A plusieurs reprises le malade avait fait des crises de dilatation aigue de l'estomac.La crise terminale a eu une évolution presque foudroyante, avec un *météorisme immédiat très considérable*. A l'autopsie, nous trouvons une minime perforation de l'ulcus, sans aucune trace de péritonite. La crise gastroplegique a-t-elle provoqué la perforation, ou celle-ci a-t-elle provoqué la dilatation aigue, la perforation ayant joué dans cette seconde hypothèse le même rôle qu'une opération ou un traumastisme accidentel? C'est à cette seconde éventualité que nous nous rattacherions le plus volontiers.

Il est une dernière complication de l'ulcus gastrique que nous avons envisagée, ce sont les *processus péritoneaux plastiques*. Nous avons attiré l'attention sur une localisation, exceptionnelle en pareil cas, de la réaction péritonitique, aboutissant à la création d'une péricolite plastique ou membraneuse.

Nous en rapportons une observation très nette, et à ce propos nous dis-

cutons les relations de l'ulcus gastrique et de la péricolite. Le diagnostic de cette association sera basé sur l'apparition de signes intestinaux (troubles fonctionnels, météorisme, clapotage cœco-colique, parfois contractions péristaltiques) chez un sujet ayant présenté ou présentant encore des symptômes d'ulcère de l'estomac. La radioscopie viendra au secours du clinicien.

Il y a un réel intérêt à faire en pareil cas un diagnostic précis et complet, car une intervention portant exclusivement sur l'estomac ou sur l'intestin risque fort d'être insuffisante. Chez notre malade, le professeur Bérard pratiqua une section des brides membraneuses unissant le colon transverse au colon ascendant, puis une gastro-entérostomie avec exclusion du pylore. Le résultat fut excellent.

L'étude de ce cas nous a conduit à discuter la signification et la pathogénie de la péricolite membraneuse proprement dite. Nous estimons que celle-ci, qui peut avoir parfois une origine congénitale ou mécanique, paraît, surtout dans les cas où elle a une histoire clinique nette, devoir être rattachée à un processus inflammatoire.

En terminant cette revue de nos travaux sur l'ulcère de l'estomac, nous rappellerons les conclusions d'une thèse, écrite sous notre inspiration, par M. Pozzo di Borgo sur une modalité anatomo-clinique d'ulcus stomacal, *la fissure du pylore*. Celle-ci est caractérisée cliniquement par le syndrome pylorique et anatomiquement par une lésion ulcéreuse très minime, à peine décelable par le contrôle chirurgical, et aboutissant à une contracture spasmodique du sphincter, rappelant celle du sphincter anal dans la fissure anale. Le traitement est celui de l'ulcus pylorique.En cas d'échec du traitement médical, la gastro-entérostomie sera conseillée. Elle donne des résultats très satisfaisants dans la plupart des cas.

Sur un cas de cancer gastrique avec noyau cerebelleux et accidents meningitiques terminaux (en collaboration avec M. Désir de Fortunet).

Progrès Médical, 15 août 1916.

Néoplasme de l'estomac ; endocardite végétante ; embolies cérébrales ; déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale. (en collaboration avec M. le professeur J. Nicolas).

Société Médicale des Hôpitaux de Lon, 15 novembre 1904.

Généralisation cancéreuse péricardique et symphyse.

Société des Sciences Médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Les *manifestations cérébrales* au cours du cancer de l'estomac sont rares. Nous avons pu étudier deux modalités de ces manifestation: l'une due à une généralisation encéphalique, et l'autre à des embolies d'origine endocarditique.

Les généralisations encéphaliques des néoplasmes gastriques sont rares. Nous avons rapporté un cas de ce genre, qui fut intéressant à divers titres :

1° survenue du cancer stomacal chez un sujet jeune (31 ans);

2° évolution longtemps torpide de cette néoplasie ;

3° accidents nerveux terminaux, d'évolution très rapide, d'aspect méningitique ;

4° résultats de la cytologie du liquide céphalo-rachidien, montrant une formule mixte avec forte réaction inflammatoire, et des cellules du type néoplasique ;

5° la constatation nécropsique d'un néoplasme étendu de la face postérieure de l'estomac avec un noyau secondaire, situé superficiellement à la partie inférieure du lobe gauche du cervelet, et une réaction méningée purulente à ce niveau ;

6° la confirmation histologique de l'origine gastrique du noyau cérébelleux.

Si la généralisation encéphalique d'un cancer stomacal est rare, il n'est pas fréquent, non plus, de rencontrer, au cours de cette affection, des *embolies cérébrales d'origine endocarditique*. Dans un cas, que nous avons observé avec le professeur Nicolas, nous avons assisté à la terminaison de l'évolution d'un néoplasme de la petite courbure, au milieu de phénomènes nerveux ressortissant à cette pathogénie. Parmi ceux-ci' ont figuré une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche et une hémianopsie homonyme droite. L'autopsie, en nous révélant l'existence d'une endocardite végétante des sigmoïdes aortiques, nous a donné la clef des phénomènes observés. Un ramollissement récent de la scissure calcarine gauche est venu, en outre, nous expliquer les symptômes oculaires et témoigner en même temps de l'origine embolique des autres accidents observés (tels que l'aphasie).

En outre nous trouvions dans notre observation un exemple remarquable de cette association de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, sur laquelle a insisté M. le professeur Bard.

L'endocardite est une complication rare du néoplasme stomacal. Il en est de même de la péricardite. Celle-ci peut être consécutive à une généralisation Dans un cas que nous avons publié il s'était produit une granulie carcinomateuse sur les feuillets péricardiques, et il existait une symphyse totale, mais encore récente.

Quelques remarques sur les dypepsies de guerre.

Société Médico-chirurgicale Militaire de la XIVe Région, 6 avril 1918.
Lyon Médical 1919, p. 37.

Nous insistons sur la fréquence du syndrome des vomissements névropathiques, sur son caractère rebelle et sur la conservation d'un état général relativement bon en dépit de la persistance du trouble fonctionnel. A la radioscopie, modifications variables sans caractères bien spéciaux ; souvent une excitation peristaltique anormale. Chimisme gastrique également variable.

Le meilleur traitement est réalisé par la cure d'isolement et la psychothérapie.

Un cas d'ectopie intra-thoracique de l'estomac.

Société Médico-chirurgicale Militaire de la XIVe région 24 août 1918.

Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques ; leurs formes larvées ou médicales (en collaboration avec M. R. Montaz)

Annales de Médecine, 1919, tomeVI.

Les hernies diaphragmatiques peuvent se traduire par des signes peu bruyants, d'évolution chronique, qui se groupent en constituant des formes cliniques auxquelles nous donnons le nom de médicales, par opposition aux formes chirurgicales proprement dites, à grand fracas, justiciables d'une intervention d'urgence. Le qualificatif de médicales appliqué à certaines modalités cliniques de hernies diaphragmatiques ne préjuge ni de leur traitement ni de leur étiologie. Il s'applique à un type larvé dans son expression clinique ou son évolution, susceptible d'orienter le diagnostic vers une affection de l'estomac, du cœur, de la plèvre ou du poumon.

Une observation de hernie transdiaphragmatique de l'estomac, longtemps étiquetée dyspepsie, qui fut reconnue par l'analyse des seuls signes cliniques, puis confirmée par la radiologie et l'intervention chirurgicale, nous a engagé à tenter une étude d'ensemble de ces formes larvées ou médicales.

Nous distinguons des formes dyspeptiques, les plus fréquentes, des formes cardiaques et des formes pulmonaires.

L'étude des antécédents et notamment la notion fréquente d'une blessure ancienne de la base de l'hémithorax gauche, la constatation de signes physiques à cette base, particulièrement de signes hydro-aériques etc., mettront le clini-

cien sur la voie d'un diagnostic, que l'exploration radiologique permettra d'affirmer.

Les hernies diaphragmatiques proprement dites sont parfois difficiles à distinguer de ce qui a été décrit sous le nom d'éventration diaphragmatique ou surélevation unilatérale idiopathique du diaphragme d'origine atrophique (Koniger) ou relâchement du diaphragme (Wieting) ou insuffisance diaphragmatique (Frank).

Dans ce cas on peut observer des signes analogues à ceux des hernies diaphragmatiques, mais la radioscopie montre que l'ectopie intra-thoracique des viscères abdominaux n'est pas fonction d'une effraction à travers le diaphragme. Nous avons pu étudier un cas de ce genre.

Il s'agissait d'un sujet de 47 ans présentant des troubles fonctionnels cardiaques avec arythmie extra-systolique et des signes de pleurite ancienne et légère de la base droite. Il offrait à la radioscopie une volumineuse ectopie intra-thoracique de l'estomac avec grosse aérogastric. Il existait des signes de pseudo-hydro-pneumothorax de la base gauche ou gastrothorax.

L'ectopie intra-thoracique de l'estomac nous a paru devoir être attribuée dans ce cas à l'atrophie de l'hémidiaphragme, l'aerophagie et l'aerogastrie ayant joué seulement le rôle de cause aggravante.

C) MALADIES DE L'INTESTIN.

Colites infectieuses aigues chez l'adulte.

Rapport présenté au XIII[e] Congrès Français de Médecine, Paris, Octobre 1912, 68 pages.

Nous avons été chargé en 1912 de présenter au XIII[e] Congrès de l'Association des médecins de langue française un rapport sur les colites infectieuses aigues chez l'adulte. Nous y envisageons tous les processus inflammatoires aigus atteignant primitivement le gros intestin, soit dans son ensemble soit au niveau de certains segments du cœco-colon, et liés à une infection non spécifique.

Nous étudions d'abord les lésions et distinguons les colites superficielles, c'est-à-dire celles qui se limitent à la muqueuse, et les colites profondes c'est-à-dire celles dont les altérations peuvent atteindre toute l'épaisseur de la paroi et qui donnent souvent naissance aux diverses modalités de pericolites. Les premières sont fréquemment généralisées à tout le gros intestin, ou en tout cas polysegmentaires. Les secondes sont volontiers segmentaires (cœcum et colon ascendant, transverse, angles coliques, anse sigmoïde).

Nous avons cru devoir insister sur les diverticules du gros intestin, qui jouent dans le déterminisme des colites partielles et des péricolites un rôle important.

Dans le chapitre étiologique et pathogénique nous étudions successivement les agents de l'infection, les principaux facteurs étiologiques, le mécanisme pathogénique général des colites aigues, celui des péricolites, et enfin les conditions qui déterminent les types divers et la localisation des lésions.

Cliniquement nous envisageons successivement les symptômes, l'évolution, les formes cliniques, le diagnostic et le pronostic des typhlo-colites aigues diffuses et des colites segmentaires.

Nous exposons enfin leur traitement, en faisant aux indications d'ordre chirurgical la part qui leur revient.

Colites ulcéreuses tuberculeuses (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
Communication au XIIIe Congrès Français de Médecine, Paris 1912.
Progrès Médical, 21 décembre 1912.

Ce travail est basé sur quatre observations de colotuberculose ulcéreuse. Cette localisation bacillaire, secondaire à la tuberculisation pulmonaire, est beaucoup plus rare que la localisation sur le grêle. Parfois une prépathie l'explique. Dans un cas, par exemple, nous avons pu relever une dysenterie amibienne dans les antécédents. Chez ce même malade la tuberculose colique s'est compliquée de la formation de deux petits abcès dans le foie, complication rare et en rapport très probable avec la dysenterie antérieure.

Les lésions sont, soit exclusivement ulcéreuses, soit à la fois ulcéreuses et hypertrophiques. Histologiquement les formations tuberculeuses spécifiques sont souvent peu abondantes ou même complètement absentes.

Cliniquement, dans tous nos cas, la tuberculose ulcéreuse cœco-colique a eu pour manifestation une diarrhée extrêmement intense, continuelle, abondante, persistante, rebelle à tous les traitements, des douleurs abdominales assez vives, parfois des épreintes, mais pas de tenesme. Nous n'avons pas observé de signes simulant nettement la dysenterie. L'absence de tenesme trouve dans nos cas son explication dans l'intégrité du rectum.

Les hémorragies occultes fécales sont inconstantes : les lésions tuberculeuses de l'intestin ont peu de tendance à saigner. La recherche des bacilles de Koch dans les fèces donne des résultats également inconstants.

L'évolution est rapide. L'état général s'aggrave rapidement. La perforation, avec péritonite généralisée, souvent plus ou moins latente, est une complication terminale possible, mais exceptionnelle.

Les diverticules acquis du gros intestin et leur rôle en pathologie (en collaboration avec MM. J. F. Martin et de Mourgues).
Paris médical, juin 1913.
Thèse de P. de Mourgues, Lyon 1912-1913.

Les diverticules du gros intestin sont des formations acquises, qui jouent un rôle important dans la pathologie de ce segment intestinal. A Lyon, le professeur Patel leur a consacré d'importantes publications. Nous avons entrepris à leur sujet une série de recherches, que nous pouvons résumer ainsi :

Nous avons trouvé, sur 100 autopsies, 29 diverticules visibles à l'œil nu. Cet important pourcentage peut tenir au soin avec lequel nous avons recherché ces formations, et surtout à l'âge avancé des sujets soumis à notre observation.



Fig. 29 — Diverticules du colon sigmoïdien.

Les diverticules siègent le plus souvent sur le colon sigmoïdien, et mieux encore sur l'anse mobile de cette portion du gros intestin. On les trouve le long des bandes musculaires longitudinales, le long des insertions mésentériques et dans l'épaisseur du méso. De forme variable, ils sont tantôt sessiles et tantôt pédiculés. Leurs dimensions vont de celles d'une tête d'épingle à celles d'un noyau de cerise.

Histologiquement ils sont constitués par une simple évagination de l'intestin, mais la couche musculaire est souvent modifiée et peut même disparaitre. Les deux conditions étiologiques principales, qui président à l'apparition des diverticules, sont la constipation et l'âge avancé.



Fig. 30. — Surface interne d'un segment du colon sigmoïdien de la figure 29. Orifices diverticulaires. On remarquera dans ce cas l'épaississement de la paroi intestinale.



Fig. 31. — Diverticules du colon, aspect microscopique.
A remarquer la minceur de la tunique musculaire et même sa discontinuité et, par contre, ***l'épaississement du muscle autour de l'orifice du diverticule.***

Les diverticules jouent un rôle important dans la pathologie colique et surtout la pathologie sigmoïdienne, par leur inflammation aiguë, subaiguë ou chronique, leur perforation, les lésions péricoliques qu'ils entraînent.

Pericolite adhésive tuberculeuse à type de colopathie chronique, terminée par un drame pancréatique (en collaboration avec M .M. Durand).

Lyon Médical, 25 octobre 1921.

La tuberculose est susceptible de déterminer assez fréquemment des poussées d'inflammation plastique discrète et plus ou moins localisée, sur lesquelles le professeur Paviot et ses élèves ont justement insisté. Ces péritonites plastiques peuvent simuler diverses affections des viscères abdominaux. Nous avons rencontré un malade, qui présentait une histoire de dyspepsie intestinale à forme diarrhéique vieille de plus de 30 ans, et chez lequel la colopathie était fonction d'une perityphlo-colite plastique étendue et très ancienne. L'infection tuberculeuse était indéniable à la nécropsie. De tels faits sont intéressants, mais sont aujourd'hui bien connus. Par contre, ce qui est plus rare, c'est l'association constatée dans notre cas d'une pancréatite chronique ancienne, scléreuse, qui, malgré son caractère afolliculaire, rentre cependant dans le cadre de la tuberculose.

Enfin, et surtout, la maladie s'est terminée par une complication exceptionnelle, une hémorragie pancréatique diffuse. Cette longue histoire anatomo-clinique corrobore deux notions importantes :

Le rôle d'une tuberculose plus ou moins occulte dans le déterminisme de certaines colopathies chroniques, conformément à l'enseignement de M. le professeur Paviot ;

L'importance de l'infiltration hémorragique du pancréas dans la pathogénie de certains drames abdominaux à diagnostic incertain.

Les ulcères simples du jéjuno-iléon (en collaboration avec MM. Ch. Roubier et J. F. Martin).

Le Progrès Médical, 14 juin 1913.

L'ulcère simple du jénuno-iléon est ordinairement unique, à limites nettes, à tendances perforantes, à étiologie imprécise et à pathogénie discutée, en tous

cas sans relations directes avec une infection spécifique. Il doit être rapproche de celui de l'estomac. L'ulcère peptique du jéjunum mérite une place à part, et nous l'avons distrait de notre étude. Celle-ci a pour point de départ une observation d'ulcère simple du jéjuno-iléon, terminé par une péritonite généralisée, par perforation, à marche suraiguë.

L'ulcère simple du jéjuno-iléon est très rare, mais un peu moins rare que celui du gros intestin. Nous résumons dans une vue d'ensemble, d'après notre fait personnel et d'après la littérature médicale, ses lésions, ses causes et son expression clinique. Le diagnostic en est presque impossible. Le traitement consiste dans la laparotomie médiane, suivie, si possible, de l'excision ou de l'enfouissement de l'ulcère.

Pyopneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère duodénal perforé (en collaboration avec M. A. Goyet).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 21 janvier 1913.

Dans l'observation qui fait l'objet de cette communication le diagnostic de la localisation sous-phrénique du pyo-pneumothorax et celui de son origine duodénale étaient particulièrement difficiles. La perforation d'un ulcère du duodénum donne rarement lieu à la formation d'un abcès sous-phrénique ; c'est ce qui ressort des statistiques que nous avons consultées. L'abcès siège dans les 3/4 des cas à droite. Il n'est pas toujours gazeux.

Occlusion aiguë duodénale (artério-mesentérique) (En collaboration avec M. Jatifier).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1909.
Province Médicale, 5 février 1910.

Les cas d'occlusion aiguë du duodénum, déterminée par la compression exercée sur ce segment intestinal par l'artère mésentérique supérieure et la racine du mésentère, étaient encore très rares, surtout en France. D'autre part, cet accident est plus connu et d'ailleurs plus fréquent comme complication d'une intervention chirurgicale que comme manifestation spontanée ou du moins apparemment spontanée.

Dans le présent travail, nous faisons connaître une observation anatomo-clinique de dilatation aiguë gastro-duodénale, survenue indépendamment de tout traumatisme et de toute intervention, et attribuable à l'étranglement (constaté à l'autopsie) de la troisième portion du duodénum par la tension anormale de l'artère mésentérique et de la racine du mésentère. Fait intéressant, des adhérences anciennes péritonéo-intestinales (d'origine manifestement tuberculeuse) ont joué un rôle important dans le déterminisme initial de cette tension.

A propos de cette observation, nous exposons les principaux éléments de la pathogénie, du diagnostic et du traitement de cet iléus, si rapidement grave quand il n'est pas soumis à une thérapeutique rationnelle, aujourd'hui bien définie (decubitus ventral, évacuation de l'estomac par la sonde et lavage de l'organe).

Contribution à l'étude des dilatations duodénales : le mégaduodénum.

Thèse de Y. Chaumet, Lyon 1920.

A propos d'une observation très intéressante que nous avions recueillie avec notre collègue le Dr. Cordier, M. Chaumet a envisagé à notre instigation l'histoire anatomo-clinique des gros duodénums. Il distingue les gros duodénums par sténoses extrinsèques ou intrinsèques, les gros duodénums par stase ou par distension paralytique, et enfin le gros duodénum essentiel, idiopathique, congénital. Ce dernier ou mégaduodénum proprement dit rentre dans le cadre des mégaorganes décrits par M. le professeur Bard. Il est encore mal connu, et les observations en sont rares. Peut-être notre cas rentre-t-il dans ce cadre : le duodénum atteignait une largeur de 17 centimètres ; la dilatation occupait tout le duodénum et quinze centimètres de jéjunum ; il n'y avait aucun obstacle mécanique. Mais comme chez notre malade il existait en même temps des lésions néoplasiques de l'œsophage qui avaient gagné la région sous-diaphragmatique et s'accompagnaient de quelques lésions inflammatoires du péritoine voisin, nous avons cru prudent de conseiller à M. Chaumet une interprétation réservée, bien que notre impression ait été nettement favorable à l'hypothèse d'un mégaduodénum.

Le diagnostic de cette malformation ne peut être affirmé que par l'exploration radioscopique. L'affection se manifeste cliniquement par des signes de stase duodénale chronique.

Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mesaraïque, accident terminal d'une cirrhose latente (en collaboration avec M. Brette.

Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 23 janvier 1920. p. 114.

Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombophlébite au cours des cirrhoses du foie.

Thèse de Maurice Rouvière, Lyon 1920.

L'infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésaraïque est d'observation rare. Sa survenue au cours d'une cirrhose atrophique est connue, mais exceptionnelle ; nous n'en avons trouvé que six cas dans la littérature. Nous avons pu ajouter à ceux-ci une observation personnelle, qui avait cette particularité que l'évolution de la cirrhose était restée latente, malgré l'importance des lésions du foie. L'affection dura huit jours ; elle se manifesta surtout par des signes péritonitiques. Ce n'est que le jour de la mort qu'apparurent des vomissements sanglants. L'intestin grêle était infarci sur une longueur de 85 centimètres. Les deux veines mésaraïques et la veine porte étaient thrombosées, la pylephlebite paraissant être secondaire à la phlébite mésaraïque.

M. Rouviére a consacré, sous notre inspiration, sa thèse à l'étude de cette complication rare des cirrhoses du foie. L'infarctus siège toujours sur l'intestin grêle, car il résulte d'une oblitération de la veine mésentérique supérieure, qui est le plus souvent primitive, mais quelquefois secondaire à une pylephlébite. La stase portale et les altérations veineuses de tout le système porte au cours des cirrhoses, jointes à l'infection à point de départ intestinal, constituent les éléments pathogéniques de cette thrombo-phlébite mésaraïque.

Ce sont surtout les cirrhoses atrophiques qui se compliquent ainsi, et, fait curieux, ces cirrhoses, en pareil cas, sont fréquemment latentes. Le tableau clinique est celui de l'infarctus intestinal en général. Les hématémèses ou les melœnas peuvent être tardifs ou même manquer. Le diagnostic n'a jamais pu être posé. Le pronostic est fatal. Le traitement ne peut que rester symptômatique.

Enorme ectasie du gros intestin par sténose fibreuse du colon pelvien(mégacolon symptômatique) (en collaboration avec MM. Ch. Roubier et J. F. Martin).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 juin 1912.

Les sténoses non néoplasiques du côln pel vien ; leurs relations avec le mégacolon (en collaboration avec MM. Ch. Roubier et J. F. Martin).

Lyon Chirurgical 1er juillet 1913.



Fig. 32. — Mégacôlon symptomatique d'une sténose fibreuse du côlon sigmoïdien.

Nous avons observé une femme présentant au grand complet la symptômatologie clinique et radiologique du mégacôlon (énorme distension abdominale, tympanisme, peristaltisme, syndrome pseudo-ascitique, succussion hippocratique pa rhydro-pneumo-côlon, clarté généralisée, à la radiosopie, barrée

par places par de minces traînées foncées). Ce syndrome était en rapport avec une sténose assez serrée au niveau de l'S iliaque. L'examen histologique montra des lésions purement inflammatoires.

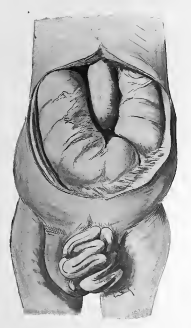


Fig. 33. — Aspect de la cavité abdominale dès l'incision de la paroi. (sujet de la figure 32). L'estomac est situé entre les 2 branches du V que forme le côlon transverse. Incision de la hernie.

A propos de ce cas et pour le situer dans le cadre nosologique, nous esquissons une étude d'ensemble des sténoses non néoplasiques du côlon sigmoïdien, et nous concluons que chez notre malade la sténose observée peut vraisemblablement être rattachée à la tuberculose.

Nous envisageons ensuite les lésions du gros intestin au dessus de l'obstacle, (dilatation du cœco-côlon, hypertrophie pariétale avec sclérose, petites ulcérations de colite par stase, minimes diverticules). Ce qui nous paraît le plus intéressant ce sont les lésions de sclérose hypertrophique avec nombreux infiltrats inflammatoires : pareilles altérations ont été décrites par M. le professeur Patel dans le segment sus-jacent aux sténoses tuberculeuses de l'intestin.

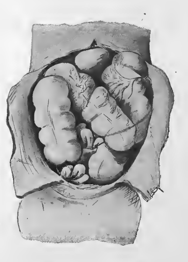


Fig 34. — Aspect de la cavité abdominale après déplacement des anses coliques, qui permet d'apercevoir l'intestin grêle (sujet de la figure 32).

Enfin nous discutons les rapports qui existent entre les grandes dilatations symptômatiques du gros intestin et le megacôlon proprement dit, et nous adoptons pleinement les conclusions défendues par M. le professeur Patel dans son rapport au VIe Congrès d'obstétrique, de gynecologie et de pédiâtrie, à savoir que tous les cas d'ectasie colique, où on trouve, outre la dilatation hypertrophique généralisée du gros intestin, une sténose discrète ou avérée, extrinsèque ou intrinsèque du côlon sigmoïdien doivent être soigneusement séparés du megacôlon proprement dit, ou megacôlon congénital.

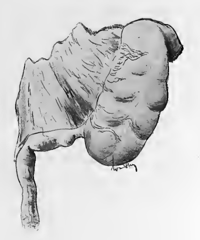


Fig. 35. — Sténose fibreuse du côlon sigmoïdien : dilatation considérable du segment sus-jacent ; rétraction du segment sous-jacent. (sujet de la figure 32).

Cancer métastatique du cul-de-sac de Douglas et du rectum (en collaboration avec M. Roubier).

Progrès Médical, 17 avril 1920.

Nous avons recueilli trois observations de généralisations néoplasiques au cul-de-sac de Douglas et au rectum. A ce propos nous avons esquissé l'histoire de ces metastases. Elles sont loin d'être exceptionnelles. On peut les observer dans les néoplasies des divers organes abdominaux, mais le plus souvent de l'estomac. Elles résultent d'une greffe de cellules cancéreuses tombées dans la cavité péritonéale et qui gagnent les parties déclives du péritoine et, de là, le rectum. Cliniquement on peut observer trois éventualités :

1° La généralisation au Douglas et au rectum, cliniquement latente, n'est révelée que par le toucher ;

2° Au cours d'une néoplasie reconnue d'un des organes abdominaux apparaissent quelques troubles fonctionnels rectaux, qui attirent l'attention et conduisent à des examens complémentaires (toucher, rectoscopie) ;

3° Mais si le néoplasme primitif est latent ou n'est pas diagnostiqué, on peut être conduit à considérer comme primitive la localisation rectale.

Le toucher et la rectoscopie en montrant l'intégrité de la muqueuse rectale permettront de rectifier le diagnostic.

La constatation des metastases au Douglas et au rectum a une grosse importance pour le pronostic ainsi qu'au point de vue des indications thérapeutiques : elle conduit le plus souvent à l'abstention de toute intervention chirurgicale ou en tout cas à l'exécution d'une simple opération palliative.

Invagination iléo-iléale au décours d'une dothieneuterie (en collaboration avec M. Iselin).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 4 juin 1915.

L'invagination iléo-iléale est un fait absolument exceptionnel au cours de la dothienentérie. Nous en avons observé et rapporté un cas. L'invagination se produisit au décours d'une dothienentérie d'ailleurs bénigne. Elle portait sur une longueur de 10 à 12 centimètres d'intestin, et siégeait à deux mètres environ de la valvule de Bauhin.

Nous avions naturellement songé à une perforation tardive. Mais il y avait quelques anomalies dans le tableau clinique : l'absence de réaction thermique après la chute initiale de la température, l'existence d'un plastron induré dans la région sous-ombilicale droite, et enfin le caractère des douleurs sous forme de coliques. Il est vrai que le tableau clinique de la perforation typhique est assez variable pour qu'on ne doive pas être surpris lorsqu'on se trouve en présence d'anomalies plus ou moins marquées. La constatation du sang dans les selles, si elle eût pu être faite, n'aurait pas permis évidemment de rectifier le diagnostic.

L'invagination constatée chez un dothiénentérique est-elle une complication ou une coïncidence ? Sans vouloir conclure formellement, il semble rationnel d'établir un certain lien entre l'état inflammatoire de l'intestin et la survenue de l'invagination.

Syndrome de sténose pylorique au cours d'un cancer de l'angle droit du côlon (compression duodénale) (en collaboration avec M. Bocca).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1919.

Les symptômes gastriques sont communs au cours des cancers de l'intestin. On décrit même une forme gastrique de ces néoplasmes. Le plus souvent il s'agit de phénomènes dyspeptiques, soit réflexes soit liés à la stercorémie. Mais il peut s'agir plus rarement d'adhérences ou de propagation de la néoplasie à l'estomac. Parfois, dans les cancers de l'angle droit du côlon, la tumeur exerce une action compressive sur la région pyloro-duodénale, soit par elle-même, soit par le fait de brides ou d'adhérences péritonéales. Semblable mécanisme n'est pas réalisé fréquemment. On conçoit les difficultés diagnostiques qui peuvent en résulter, surtout si l'antériorité du syndrome de sténose colique n'a pu être nettement notée. Ce fut le cas chez une de nos malades, dont nous avons rapporté l'observation à la Société médicale des hôpitaux, et qui présentait des signes de sténose pylorique et de sténose de l'angle droit du côlon. Il existait chez elle une tumeur squirrheuse de l'angle droit du côlon, qui comprimait la deuxième portion du duodénum et rétrécissait considérablement la lumière de celui-ci. Il en était résulté une dilatation considérable de l'estomac par stase permanente.

Variétés thrombosées de l'intestin grêle (en collaboration avec MM. Pallasse et Gravier).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 avril 1913.

La question des phlebectasies et des angiomes de l'intestin reste encore assez obscure. Elle n'a donné lieu en France qu'à un petit nombre de publications, mais elle a été plus longuement étudiée en Allemagne. La localisation des dilatations veineuses peut se faire sur l'intestin grêle, mais les dilatations simples y sont plus rares encore que les angiomes.

Nous avons rencontré chez un cardio-scléreux des lésions de phlebectasies thrombosées sous-séreuses de la fin de l'iléon. C'est du moins à cette interprétation qu'une étude histologique soigneuse nous a conduit, et c'est vers elle d'ailleurs que nous orientaît l'aspect macroscopique des lésions. Leur pathogénie est difficile à préciser, car le malade était bien un cardio-scléreux

et présentait un certain degré de congestion hépatique, mais on s'explique avec peine que la stase portale, d'ailleurs discrète, ait pu seulement faire sentir ses effets dans un secteur aussi étroit et sous forme de dilatations aussi volumineuses. D'ailleurs le processus phlebectasique était ancien, et nous n'avions sous les yeux, qu'un reliquat lésionnel. Cette altération, ainsi définie, nous paraît devoir être distinguée des angiomes proprement dits de l'intestin.

Syndrome abdominal à type d'occlusion intestinale dans le purpura rhumatoïde (en collaboration avec M. Bocca).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 novembre 1919.

Les accidents abdominaux, au cours des purpuras, sont classiquement décrits. Ils peuvent néanmoins, dans certaines conditions, exposer à des erreurs de diagnostic, et faire croire à une occlusion intestinale, une appendicite, etc. Chez un de nos malades, le type réalisé fut celui de l'occlusion ; et le diagnostic présentait d'autant plus de difficultés que le syndrome purpurique était plus atténué. Cette observation était en outre intéressante par la survenue de symptômes de néphrite (anasarque, grosse albuminurie), ce qui, suivant Hutinel, se rencontrerait volontiers dans les purpuras rhumatoides, dont l'évolution a été marquée par des accidents abdominaux.

D) MALADIES DU FOIE ET DU PANCRÉAS.

Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire sléro-gommeuse du foie.

Thèse de Victor Caire. Lyon, 1901

Hépatite syphilitique tertiaire fébrile.

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 décembre 1921.

Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile.

Thèse de Paranikas, Lyon 1921-1922.

Le diagnostic de l'hépatosyphilis tertiaire peut présenter de très sérieuses difficultés. Nous en avons, en 1901. abordé l'étude avec V. Caire, qui rapporte dans sa thèse, un cas que nous avions longuement étudié. Il s'agissait, dans celui-ci, d'une hépatite scléro-gommeuse, qui avait simulé un néoplasme secondaire du foie. Le diagnostic ne put être établi que grâce aux constatations histologiques, qu'avait permises une biopsie antérieurement pratiquée.

Plus récemment notre attention a été attirée sur une modalité un peu speciale d'hépato-syphilis tertiaire. Celle-ci peut entraîner une fièvre prolongée avec élévation thermique importante. Cette fièvre, avec ou sans atteinte de l'état général, peut persister pendant des mois et des années, sans interruption ou avec des rémissions courtes, résistant à tous les antithermiques, mais extrêmement sensible vis à vis du traitement spécifique et disparaissant rapidement sous l'influence de quelques injections mercurielles. Cette fièvre évolue chez d'anciens syphilitiques présentant des signes de sclérose hypertrophique du foie.

La forme hypertrophique fébrile de l'hepato-syphilis tertiaire, ainsi que l'ont dénommée MM. Gilbert, Chiray et Coury, n'est pas d'une observation banale. Nous en avons étudié et publié un cas où en dépit d'une réaction de Bor-

det-Wassermann négative, l'épreuve du traitement fut si décisive qu'aucun doute n'était possible.

A notre instigation M. Paranikas a consacré sa thèse à l'étude de celle intéressante modalité d'hépatite syphilitique tertiaire.

Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets (en collaboration avec M. Pallasse).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 novembre 1906.

Trois cas de cancer primitif du foie avec cirrhose (en collaboration avec M. P. Savy).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, février 1908.
Lyon Médical, 5 avril 1908.

Cancer primitif des voies biliaires (confluent cholédoco-hépatico-cystique) (en collaboration avec M. Pallasse).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1908.
Lyon Médical, 6 décembre 1908.

Le *cancer primitif du foie* est une affection relativement rare. Cette rareté est plus grande encore *chez les sujets âgés de moins de* 30 *ans*. Nous en avons observé deux cas, que nous avons rapportés à la Société médicale des hôpitaux de Lyon. L'un de nos malades avait 29 ans : la lésion fut vérifiée par la nécropsie et l'examen histologique (épithélioma à cellules polyédriques, à type alvéolaire prédominant, formant une grosse tumeur du lobe gauche). Le second de nos sujets avait 19 ans : la lésion fut constatée au cours d'une laparotomie exploratrice, qui permit d'enlever pour l'examen histologique un fragment de généralisation épiploïque, et de confirmer ainsi le diagnostic macroscopique.

Dans les deux cas le diagnostic clinique était très difficile.

Il semble que l'évolution rapide du cancer du foie chez un sujet jeune constitue un caractère clinique sinon constant, du moins très fréquent. C'est ce que démontre l'étude des faits analogues, épars dans la littérature médicale.

Plus fréquent est le *cancer primitif du foie associé à la cirrhose*. Nous en avons réuni et étudié 3 observations avec M. Savy, et nous avons insisté sur quelques points du tableau clinique, intéressant pour le diagnostic :

Ascite discrète ou même douteuse ;

Circulation sous-cutanée abdominale, également discrète ;
Hypertrophie de la rate ;
Périhépatite fréquente ;
Fréquence de l'ictère ;
Evolution rapide (cachexie précoce, profond affaiblissement, amaigrissement rapide).

Plus difficile encore à reconnaître que le cancer primitif du foie, avec ou sans cirrhose associée, est le *cancer primitif des voies biliaires*. Nous avons, à propos d'un cas personnel, discuté les éléments de différenciation d'avec le cancer de l'ampoule de Vater et surtout celui de la tête du pancréas, mais on doit reconnaître que pour préciser une localisation il n'y a bien souvent que des nuances, et que dans ces cas on est contraint de s'en tenir à une simple présomption.

La forme médico-légale de la pancréatite aiguë hémorragique.

Bulletin Médical, 18 janvier 1916.

Il existe une forme de pancréatite aigue hemorragique ou apoplexie pancréatico-péritonéale, tellement brusque dans son apparition et rapide dans son évolution qu'elle détermine une mort presque subite. Cette forme foudroyante a été désignée justement par Chalmers sous le nom de forme médico-légale. Il en fut ainsi dans un cas où nous fûmes chargé d'éclaircir par une vérification nécropsique un décès qui paraissait suspect. La mort était survenue en moins d'une heure, chez un soldat jusque là bien portant en apparence, avec des douleurs abdominales violentes, des vomissements et du collapsus. Le pancréas était le siège d'une grosse infiltration hemorragique. Il présentait quelques altérations discrètes de sclérose ancienne. En raison, sans doute, de la rapidité d'évolution, il n'y avait pas encore sur le péritoine de taches de nécrose graisseuse.

Kyste du pancréas (en collaboration avec M. P. Jourdanet).

Province Médicale, 14 mai 1898.

Considérations cliniques sur le pseudo-kyste du pancréas (en collaboration avec M. le professeur Bérard).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 avril 1923.
Lyon Médical, 25 septembre 1923.
Thèse de Jamin, Lyon 1922-1923.

Il existe deux modalités principales de tumeurs liquides du pancréas : les kystes proprement dits et les pseudo-kystes. Les premiers ont une paroi propre et un revêtement épithélial ; les seconds sont limités par du tissu fibreux, l'épanchement ayant été secondairement enkysté par la réaction du tissu conjonctif.



Fig. 36 — Schéma radioscopique :
Pseudo-Kyste pancréatique déformant l'estomac par refoulement

Le pseudo-kyste peut s'observer exceptionnellement au cours de l'évolution d'une tumeur maligne du pancréas : au sein même du stroma de la tumeur il peut se constituer une cavité pleine de liquide et surtout de sang. De tels faits sont exceptionnels. Nous en avons rencontré et publié un cas avec P. Jourdanet en 1898, et à son propos nous avions discuté les éléments du diagnostic clinique . La tumeur venait faire saillie à l'épigastre au dessus de l'estomac .

Le plus souvent le pseudo-kyste du pancréas est consécutif soit à un traumatisme qui détermine une contusion de la glande et la rupture de certains de ses canaux d'excrétion, soit à un processus d'auto-digestion par un mécanisme analogue à celui de la pancréatite hémorragique avec cyto-stéato-necrose. Mais le processus nécrotique est limité, partiel, atténué ; son évolution est lente ; le pseudo-kyste se constitue peu à peu.

Nous avons observé avec le professeur Bérard un pseudo-kyste rentrant dans cette dernière catégorie, et dont lediagnostic avait pu être porté. Nous avons exposé les éléments de ce diagnostic, insistant surtout sur les signes physiques et sur les signes radiologiques. Chez notre malade, l'estomac refoulé en dehors et en bas par la tumeur dessinait un croissant très net et régulier

enserrant la masse arrondie perçue à la palpation (voir fig. 36). La notion d'antécédents lithiasiques ou la coexistence de symptômes de cholecystite calculeuse est importante pour le diagnostic.

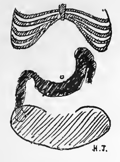


Fig. 37. — Schéma radioscopique : Refoulement du côlon par un pseudo-kyste du pancréas.

La conduite à tenir est simple : laparotomie, incision et marsupialisation de la poche ; mais on ne doit jamais négliger d'explorer les voies biliaires et de réaliser les indications que susciteraient les constatations ainsi faites (par exemple cholecystectomie).

Les résultats, que la chirurgie obtient dans les pseudo-kystes du pancréas, sont particulièrement encourageants.

II. MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorragique (en collaboration avec M. J. Mollard).

Lyon Médical, 5 janvier 1902.

Encéphalite léthargique (en collaboration avec M. Ardisson).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920.

Encéphalite fruste et discrète avec myoclonie transitoire et troubles psychiques (en collaboration avec M. Brette).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920.

Quelques cas de hoquet épidémique (en collaboration avec M. Dumollard).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, janvier 1921.

L'encéphalite aiguë a été tout d'abord décrite sous sa forme suppurée. L'encéphalite aiguë hémorragique n'a acquis que plus difficilement sa place dans les cadres nosologiques. Cette modalité, qui fut bien individualisée tout d'abord par Strümpell, puis par Leichtenstern, est rarement rencontrée. Nous en avons publié un cas en 1902, à propos duquel nous avons esquissé les traits cliniques de ce type d'encéphalite. Notre observation peut être résumée de la façon suivante :

Cliniquement : céphalée, vertiges, puis surdité brusque et complète, affaiblissement de l'intelligence et de la motilité sans paralysie vraie ni contracture. Légère parésie du facial inférieur gauche. Puis coma, incontinence des sphincters.

A l'autopsie : lésions d'encéphalite hémorragique très superficielles, bilatérales, occupant surtout les circonvolutions périsylviennes.

L'encéphalite aiguë hémorragique du type Strümpell-Leichtenstern reconnait habituellement une origine infectieuse, et, comme nous le notions dans notre mémoire, c'est souvent l'influenza qui est en cause. Elle présente encore un trait, qu'il est intéressant de souligner, c'est qu'après l'apparition initiale de la somnolence qui se transforme rapidement en un état subcomateux, on arrive cependant par des excitations un peu vives à réveiller les malades et à obtenir d'eux des réponses.

Ce caractère clinique, sur lequel nous insistions, joint au rôle étiologique souvent noté de l'influenza, établit une transition entre l'encéphalite aiguë primitive et hémorragique du type Strümpell-Leichtenstern et la modalité d'encéphalite bien individualisée à la suite des nombreux travaux de ces dernières années sous le nom d'encéphalite lethargique.

De celle-ci nous avons publié plusieurs cas en 1920, à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, lorsqu'elle attira et retint pour la première fois l'attention des membres de cette Société.

Peu après nous avons fait connaître un cas d'encéphalite fruste et discrète avec myoclonie transitoire et troubles psychiques rentrant un peu dans le cadre de ce que le professeur Sicard venait alors de décrire sous le nom d'encéphalite myoclonique ambulatoire localisée.

Enfin l'année suivante, nous avons rapporté devant la même Société quelques cas de hoquet épidémique, dont nous présentions une courte description clinique et dont nous envisagions les relations avec l'encéphalite épidémique.

Cécité chez un brightique (ramollissements cortico-occipitaux et atrophie optique) (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, avril 1908.
Lyon Médical, 24 mai 1908.

Quels rapports existe-il entre les lésions périphériques de névrite optique et les lésions centrales de l'appareil d'innervation visuelle ? C'est là une question très difficile, que nous avons abordée avec le profeseur Paul Courmont, à propos d'un cas que nous avons longuement étudié. Le Professeur Rollet avait bien voulu pratiquer l'examen ophtalmologique de notre malade et nous aider de ses conseils. Notre observation, dont tout l'intérêt se concentre sur les troubles fonctionnels et les lésions de l'appareil visuel, peut se résumer de la façon suivante :

Fonctionnellement, cécité bilatérale presque complète, succèdant brusquement à une phase d'affaiblissement progressif de la vision ; champ visuel très rétréci avec persistance d'un certain degré de vision centrale et d'un petit secteur triangulaire dans sa moitié inférieure ; persistance du réflexe pupillaire à la lumière.

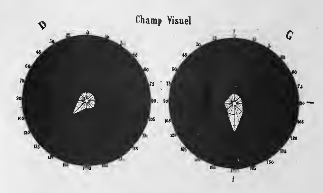


Fig. 38. — Cécité chez un brightique.

Ophtalmoscopiquement, double atrophie grise des nerfs optiques, prédominant à gauche.

Les *lésions de la sphère visuelle occipitale* consistent dans des foyers multiples de ramollissement, occupant les deux lobes occipitaux, surtout leur face interne et inférieure et leur extrémité postérieure.

Cette observation soulève une double discussion :

1° Celle des rapports existant entre les lésions périphériques de névrite optique et les lésions centrales de l'appareil d'innervation visuelle : nous concluons dans notre cas à l'indépendance des deux ordres de lésions, c'est-à-dire à leur simple coexistence ;

2° Celle de la part revenant chez notre malade à chacun de ces deux ordres de lésions dans la pathogénie des troubles visuels observés. Il paraît impossible d'aboutir à ce point de vue à des conclusions précises.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (en collaboration avec le professeur P. Courmont).
Archives de neurologie, 1900.

Contribution à l'étude des hémorragies méningées.
Thèse de Joseph Durand, Lyon 1902.

Le diagnostic de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne constitue un problème clinique souvent difficile. Nous l'avons abordé avec le professeur Paul Courmont à propos d'un cas personnel longuement étudié et nous l'avons repris un peu plus tard dans la thèse de Joseph Durand, écrite sous notre inspiration.

Nous avons insisté plus particulièrement sur les deux points suivants :

1° La variabilité des symptômes d'origine cérébrale, observés dans un court délai, a une réelle valeur pour le diagnostic de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne ;

2° Les phénomènes de localisation paraissent plus fréquents que ne l'indiquent beaucoup d'auteurs. Ils ne constituent donc pas toujours une indication opératoire suffisante, puisque dans la plupart des cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne la diffusion de l'épanchement rend une intervention inutile.

Tumeur kystique du lobe médian du cervelet (en collaboration avec M Bancel).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 27 octobre 1903.
Lyon médical, 29 novembre 1903.

Maladie de Recklinghausen et tumeur du cervelet (en collaboration avec M. le professeur Paul Courmont).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 mai 1908.
Lyon médical, 5 juillet 1908.

Nous avons eu l'occasion de recueillir et de publier deux observations de tumeurs du cervelet, intéressantes à divers titres.

L'intérêt de notre premier cas résidait dans :

1° La possibilité du diagnostic de la localisation vermienne de la tumeur, la localisation cérébelleuse étant d'ailleurs certaine ;

2° Le résultat de la ponction lombaire (réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien) ;

3° Les difficultés du diagnostic clinique, anatomo-pathologique et même histologique de la nature de cette tumeur : kyste hémorragique, très probablement déterminé par une inondation sanguine au sein de la périphérie d'un gliome.

Dans notre seconde observation la tumeur du cervelet coexistait avec un syndrome de Recklinghausen. Une semblable association est rare. Nous nous somme efforcé de démontrer que la tumeur cérébelleuse observée dans ce cas était le résultat d'une transformation maligne ou généralisation de la neuro-dermo-fibromatose de Recklinghausen

Bien qu'il soit utile et légitime, comme l'a soutenu M. le professeur Raymond, de séparer nosologiquement les faits de maladie de Recklinghausen typique, des cas décrits par MM. Cestan, Philippe et Oberthür sous le nom de neuro-fibro-sarcomatose ou sarcomatose nerveuse diffuse, centrale et périphérique, il existe néanmoins entre les deux ordres de faits des liens d'affinité, d'ordre histologique et d'ordre clinique. M. le professeur Raymond a fait connaître un cas établissant ces relations. Notre observation, anatomo-clinique, en fournit un nouvel exemple.

Kyste hydatique du cerveau.

Lyon médical, 31 octobre 1897, t.III, p. 257.

Le kyste hydatique du cerveau est relativement rare. Son histoire clinique est bien obscure, et son diagnostic le plus souvent impossible. Seule la coexistence d'autres kystes dans divers points de l'économie permet d'attribuer à l'echinococcose un syndrome de tumeur encéphalique.

Dans un cas que nous avons observé, nous notons :

Cliniquement : chez un enfant de 10 ans, signes de tumeur cérébrale de l'hémisphère droit : céphalée, œdème papillaire, crises d'épilepsie jacksonienne localisées dans la moitié gauche du corps, hémianopsie homonyme gauche, vomissements.

Puis, état de mal convulsif, hémiparésie gauche avec diminution des réflexes tendineux de ce côté, hyperthermie, coma.

A l'autopsie : kyste hydatique volumineux (430 gr.), siégeant dans le prolongement occipital du ventricule latéral droit.

A propos de ce cas, nous rappelons les notions étiologiques, les caractères cliniques, l'évolution, le pronostic et la thérapeutique de ces kystes.

Nous insistons particulièrement sur les phénomènes observés, chez notre malade, du même côté que l'hémisphère cérébral lésé, phénomènes qui consistaient dans une raideur anormale des membres de la moitié droite du corps et dans un tremblement du membbre supérieur droit. Ces phénoménes directs, méme plus accentués encorc, ne sont point rares dans les kystes hydatiques du cerveau. Leur pathogénic préte à discussion.

Atrophie musculaire progressive d'origine myopathique, type Leyden - Möbius, à début tardif (en collaboration avec M. Goyet).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 novembre 1913.

Deux cas de myopathie atrophique progressive, non héréditaire.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 avril 1902.

Les myopathies atrophiques progressives présentent habituellement deux grands caractères étiologiques: ce sont le plus souvent des affections familiales, et elles débutent en général dans le jeune âge, rarement après la vingtième année. Dans trois cas que nous avons publiés le caractére héréditaire ou familial était absent, et dans deux de ces observations les premiers symptômes de la maladie étaient apparus tardivement (21 ans et 42 ans).

Chez un de nos malades nous avons été frappé en outre par l'intensité et la généralisation de l'atrophie musculaire, et surtout par la rapidité relative de l'évolution, et nous avons insisté à ce point de vue sur l'influence aggravante possible d'une dothienenteric intercurrente.

Paraplegie aiguë non douloureuse par généralisation intra-rachidienne d'une sarcomatose viscérale (en collaboration avec MM. J. Dechaume et P. Ravault).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1923.

Les compressions médullaires par cancer intra-rachidien donennt habituellement une paraplegie spasmodique à niveau fixe, accompagnée de phénomènes douloureux très intenses. Dans quelques rares cas il peut en être autrement, témoin l'observation que nous avons rapportée à la Société médicale des hôpi-

taux et où la compression néoplasique de la moelle avait déterminé une paraplegie à marche aiguë, du type flasque, sans aucun phénoméne douloureux et ayant revêtu à un moment de son évolution l'aspect d'une paralysie ascendante aigue.

Dans ce cas la compression était réalisée par un noyau de généralisation intra-rachidien, extra-dure-mérien, à développement très rapide, qui avait déterminé, par l'intermédiaire de lésions vasculaires ischémiques, la destruction totale de la moelle, ce qui expliquait l'absence de symptômes douloureux et de phénomènes de spasticité. Quant à l'ascension des phénomènes paralytiques et de l'anesthésie, elle était dûe à la progression de bas en haut des bourgeons néoplasiques. La néoplasie était du type sarcome globo-cellulaire (lymphoblastique). Celle-ci avait dû prendre naissance au niveau du tissu lymphoïde du tube digestif, le long duquel on trouvait des noyaux multiples. Le foie très volumineux présentait de nombreux nodules néoplasiques.

Le malade était jeune (15 ans). L'affection avait évolué rapidement, avec de la fièvre. La symptomatologie nerveuse occupait le premier plan de la scène clinique. Seule l'apparition d'un foie volumineux et bosselé avait permis de se rattacher à l'hypothèse du néoplasme, que l'allure aiguë et fébrile de la maladie n'avait pas permis de retenir tout d'abord.

Maladie de Dercum et lipomatose symétrique douloureuse.

Thèse de Fulconis, Lyon 1904-1905.

Dans ce travail écrit sous notre inspiration, nous avons soutenu que les limites nosologiques de la maladie de Dercum sont encore un peu indécises, que son cadre doit être élargi et que notamment certains cas de lipomatose symétrique douloureuse, s'accompagnant de symptômes cérébraux (asthénie, troubles psychiques), doivent en être rapprochés. Un seul carcatère en effet est un peu particulier ici, c'est la symétrie des formations lipomateuses. Il ne saurait suffire à établir une barrière infranchissable entre ce syndrome et celui qu'avait individualisé Dercum.

III. MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Tachycardie paroxystique et lésions du faisceau de His (en collaboration avec M. Rebattu).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1911.
Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1er décembre 1911.

La tachycardie paroxystique fut attribuée tout d'abord à un trouble ou une lésion nerveuse (Bouveret). Puis on fit intervenir les altérations du cœur, et on nota ses rapports avec les lésions valvulaires (P. Savy). Bientôt les myogenistes revendiquèrent le rôle exclusif du myocarde. Il était rationnel de rechercher si des altérations irritatives du faisceau de His n'étaient pas capables de provoquer ce trouble du rythme. C'est ce que nous avons fait dans un cas où depuis vingt deux ans existaient des crises de tachycardie paroxystique sans signes de lésions valvulaires, chez une malade atheromateuse et artério-scléreuse. *A l'autopsie* nous trouvons un gros cœur, avec des lésions atheromateuse discrètes de l'orifice aortique et plus marquées au niveau de l'orifice mitral. Il n'existe pas de lésions macroscopiques des nerfs périphériques ni des centres bulbo-protubérantiels. A *l'examen histologique* nous trouvons des lésions marquées du faisceau de His, qui a subi en grande partie une transformation fibro-conjonctive, avec destruction ou dégénérescence d'un grand nombre de faisceaux musculaires, mais en outre nous y trouvons des *lésions inflammatoires récentes* avec infiltration leucocytaire abondante.

Les faits analogues au précédent sont loin d'être nombreux. En nous basant sur eux et sur les expériences de quelques physiologistes, nous avons cru pouvoir conclure que la tachycardie paroxystique est dûe à une excitabilité anormale du faisceau primitif du cœur, que cette excitabilité soit purement fonctionnelle ou qu'elle soit provoquée par des lésions irritatives. Ces dernières doivent être suffisamment intenses pour mériter qu'on leur attribue un rôle certain.

Leur nature mérite discussion : les lésions irritatives semblent pouvoir « a priori » seules intervenir en pareil cas, mais elles peuvent être associées à des

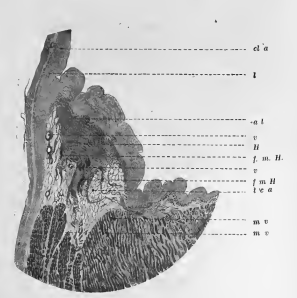


Fig. 39. — Lésions du faisceau de His (faible grossissement).
H, faisceau de His ; t c a, tissu cellulo-adipeux ; v, vaisseaux ; m v, myocarde ventriculaire ; cl a, cloison auriculaire ; l, lymphocytes ; a l, amas lymphocytaires ; f m H, fibres musculaires du faisceau de His.

lésions destructives comme chez notre malade, et en somme les caractères anatomo-pathologiques des lésions du faisceau de His ne peuvent pas toujours permettre de conclure à la modalité du trouble pathologique qui en a été la conséquence.

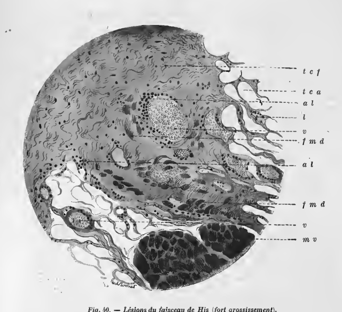


Fig. 40. — Lésions du faisceau de His (fort grossissement).
m v, myocarde ventriculaire ; t c a, tissu cellulo-adipeux ; t c f, tissu conjonctif fibreux ; l, lymphocytes ; a l, amas lymphocytaires ; v, vaisseaux ; f m d, fibres musculaires du faisceau de His dégénérées.

Un cas de malformation cardiaque congénitale (absence de l'artère pulmonaire).

Société des Sciences médicales de Lyon, 23 juin 1897.
Lyon médical, octobre 1897, t. III, p. 155.

Enfant atteint de maladie bleue, mourant au milieu de convulsions, à l'âge de cinq mois. Examen clinique du cœur, négatif.

A l'autopsie : tronc artériel unique naissant du ventricule droit et fournissant à la fois les vaisseaux pulmonaires et les grosses artères. Pas de cloison-

nement de l'oreillette primitive. Séparation incomplète des deux orifices auriculo-ventriculaires. Perforation étroite interventriculaire. Donc cœur à trois cavités, ou mieux (en raison de la communication interventriculaire), intermédiaire entre le cœur à deux et le cœur à trois cavités.

Ce cas paraît devoir être expliqué par la théorie embryologique de Rokitansky : il correspond à un arrêt de développement survenu vers la sixième semaine de la vie embryonnaire.

En terminant, nous exposons les motifs qui nous semblent rendre compte de l'absence clinique de signes physiques à l'examen du cœur. Nous attribuons celle-ci à l'égalité de là pression sanguine dans les deux ventricules.

Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite (en collaboration avec M. le professeur Pic).

Revue de médecine, 10 juin 1901.

La tuberculose du myocarde est rarement observée, à plus forte raison est-il exceptionnel de la rencontrer chez un sujet n'offrant dans d'autres organes aucune localisation bacillaire apparente. Ce fut le cas chez un malade dont nous avons publié l'histoire anatomo-clinique avec M. le professeur Pic : deux ans après une péricardite à allures subaiguës, il présentait les signes d'une symphyse déterminant une asystolie permanente et progressive. A l'autopsie nous trouvions une symphyse totale et complète du péricarde, et surtout un gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Il n'y avait aucune lésion bacillaire nette dans d'autres organes.

La constatation d'une gomme tuberculeuse dans la paroi d'une oreillette est un fait exceptionnel, son siège de prédilection étant dans la paroi ventriculaire.

Endocardite maligne subaiguë. Méningite purulente terminale avec hémiplegie (en collaboration avec M. Manhes).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 24 juin 1924.

Les formes méningées de l'endocardite maligne sont bien connues, mais d'observation peu fréquente. Nous avons eu l'occasion d'observer semblable complication chez un malade atteint depuis 3 mois d'endocardite infectieuse aortique. Ce cas s'est présenté avec quelques particularités intéressantes. Les

lésions méningées se sont constituées avec une latence remarquable. Il existait seulement depuis quelques jours de la céphalée occipitale sans aucun signe méningé clinique, quand apparurent des accidents graves : hyperthermie, embarras de la parole, hémiplegie droite avec paralysie faciale. La mort survint en 48 heures. Anatomiquement il existait une méningite purulente unilatérale, strictement localisée sur l'hémisphère gauche.

Bref, dans cette histoire d'endocardite maligne il y a lieu de souligner : le fait de la complication méningée, son expression clinique, son mode évolutif et la stricte unilatéralité des lésions méningées.

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde.

Société des Sciences médicales de Lyon, 8 novembre 1898.

Anévrysme de l'aorte descendante à forme de tumeur juxta-sternale bas-située, avec pleurésie droite ; rupture intra-péricardique (en collaboration avec M. Morenas).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 13 avril 1921.

Anévrysme de l'aorte abdominale, rompu dans la cavité péritonéale ; survie de trente deux heures (en collaboration avec M. Morenas).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 9 mars 1921.

De certaines manifestations pleuro-pulmonaires dans les anévrysmes de l'aorte.

Société nationale de Médecine de Lyon, 19 novembre 1906.

Lyon médical, 20 janvier 1907.

Les manifestations pleurales des anévrysmes de l'aorte (en collaboration avec M. Vialle).

Province médicale, 1907.

Thèse de A. Vialle, Lyon, 1907.

L'arupture des anévrysmes de l'aorte est un fait banal, mais il existe parfois, dans les modalités cliniques de cette rupture, des particularités, dont les constatations anatomo-pathologiques sont susceptibles de rendre compte.

Dans divers cas, dont nous avons publié l'histoire, nous avons été frappé de la survie relativement importante qui se produit parfois entre le moment, où s'effectue la rupture, et la mort.

Ainsi chez un de nos malades où un anévrysme de la crosse s'était rompu dans le péricarde, la mort n'est survenue qu'après plus de dix sept heures : l'étroitesse de la communication anévrysmo-péricardique permettait de comprendre cette survie. Celle-ci atteignait vingt quatre heures dans un autre cas où la perforation s'était également produite dans le péricarde : ici il existait une symphyse péricardique partielle, et l'épanchement sanguin n'avait pu s'effectuer que dans la portion restée libre du sac séreux, c'est-à-dire à sa face postérieure. Enfin chez un malade présentant un anévrysme de l'aorte descendante, segmenté en deux poches par l'anneau diaphragmatique, la poche abdominale s'était rompue dans le péritoine, et cette rpture n'avait déterminé la mort qu'au bout de trente-deux-heures, survie exceptionnelle pour une rupture en péritoine libre.

Dans l'histoire des anevrysmes aortiques nous nous sommes plus particulièrement attaché à l'étude de leurs manifestations pleurales (l'hémothorax par rupture excepté). Elles sont fréquemment observées et se présentent sous diverses modalités : symphyse totale ou partielle, épanchement le plus souvent séreux ou séro-fibrineux, rarement hémorragique. Les épanchements sont moins fréquents que les lésions sèches ou desséchées. Ce sont eux que nous avons eu plus spécialement en vue.

Ces épanchements se rencontrent dans les anévrysmes de la crosse ou de l'aorte thoracique. Ils siègent le plus souvent à gauche.

Cliniquement nous avons insisté sur les particularités ou anomalies symptômatiques suivantes, capables de faire soupçonner l'anévrysme sous-jacent :

1° L'existence et parfois l'intensité des douleurs thoraciques ;

2° La matité et l'obscurité respiratoire très étendues et très marquées ;

3° Le non-parallélisme des signes d'épanchement (matité très étendue et obscurité totale, avec absence de déviation notable du cœur et de matité dans l'espace de Traube, etc.) ;

4° La rétraction de l'hémithorax, malgré la persistance d'un épanchement notable ;

5° Les résultats de l'examen du liquide pleural (inoculation, séro-diagnostic tuberculeux, cytologie), négatifs au point de vue de la tuberculose ;

6° L'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

L'examen radioscopique est souvent impuissant, en pareil cas, à révéler un anévrysme larvé, en raison de l'opacité déterminée par les lésions pleuro-pulmonaires. On conçoit donc qu'il soit d'un grand intérêt, pour dépister l'ectasie anévrysmatique, qui est fréquemment larvée, surtout dans sa localisation sur l'aorte thoracique, de procéder à une analyse minutieuse des manifestations pleurales.

Celles-ci, susceptibles d'aggraver la situation d'un anévrysmatique, commandent d'autre part une grande prudence dans la thoracentèse.

Leur pathogénie est complexe. Elles dépendent soit de l'action directement irritative de la tumeur anévrysmale, soit d'affections pulmonaires banales ou tuberculeuses, parfois préparées par des altérations des nerfs. La compression vasculaire et l'insuffisance myocardique peuvent provoquer des épanchements stasiques. Nous insistons, en outre, sur le rôle de la *syphilis* dans le déterminisme de certaines lésions pleuro-pulmonaires au cours des anévrysmes aortiques. Il en était ainsi chez un de nos malades, dont les lésions pulmonaires, après soigneuse étude histologique, ont pu être rapportées à la syphilis. Nous concluons que la syphilis doit être plus fréquemment en cause dans les pneumopathies des malades atteints d'anévrysme aortique, que ne le laisserait supposer le silence, presque unanime à ce point de vue, des divers traités ou travaux parus sur la question.

Trombose jugulo-sous-clavière chez une cardiaque (en collaboration avec M. E. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 juin 1907.
Lyon médical, 20 octobre 1907.

Les thromboses veineuses chez les cardiaques constituent un accident rarement observé. Les moins rares sont certainement les thromboses des gros affluents de la veine cave supérieure. Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, la thrombose siègeait sur la jugulaire interne et la sous-clavière du côté droit. Elle se présentait avec quelques particularités intéressantes :

1° La localisation à droite de la thrombose veineuse ;

2° L'extension de l'oblitération veineuse, le long du membre supérieur, jusqu'au-dessous du pli du coude ;

3° Le siège purement aortique de la lésion cardiaque, que la thrombo-phlébite est venue compliquer ;

4° L'importance des troubles cérébraux (délire initial, puis torpeur et coma), et l'existence d'une exophtalmie unilatérale, au moins transitoire, traduisant la participation de la jugulaire interne au processus.

IV. MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Cancer du hile du poumon gauche. Cancer primitif probable de la bronche gauche (en collaboration avec M. E. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 juin 1907.
Lyon médical, 20 octobre 1907.

Cancer pulmonaire à forme hilaire (en collaboration avec M. Bonafé).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 21 juin 1922.

Le cancer du poumon à localisation hilaire est relativement rare. Il présente de grosses difficultés de diagnostic. Nous avons abordé et discuté cette question à propos de deux cas de néoplasie pulmonaire de ce type, qui furent soumis à notre observation.

Ainsi, chez un sujet affecté de néphrite interstitielle et offrant des signes de bronchite diffuse avec emphysème (tuberculose fibreuse) nous étions frappé par une dyspnée hors de proportion avec les résultats de l'auscultation et par l'existence et la répétition d'hémoptysies. Il n'existait aucun signe de compression.

A l'autopsie, nous trouvions un cancer des ganglions du hile du poumon gauche, qui nous parut constituer la généralisation d'un petit cancer siègeant sur la bronche-souche gauche au voisinage de sa jonction avec la bronche du lobe supérieur. Celui-ci était le siège d'une hépatisation suppurée.

Nous insistons sur deux symptômes : la dyspnée et les hémoptysies. Ces dernières, lorsqu'elles sont abondantes et de longue durée, acquièrent une réelle valeur pour le diagnostic du néoplasme du médiastin ou du hile pulmonaire ouvert dans les bronches, ainsi que l'a justement affirmé M. Garel.

Cependant les hémoptysies peuvent manquer, ou être assez peu importan-

tes. Dans un second cas il n'y eut que quelques hémoptysies peu abondantes, au début de l'évolution morbide. Pas de douleurs thoraciques, mais seulement de la dyspnée. Le diagnostic put être fait cependant par élimination successive des diverses affections, pulmonaires, pleurales, cardiaques, rénales, aortiques, susceptibles d'être considéreés comme la cause du syndrome observé.

Sténose syphilitique de la trachée (en collaboration avec M. Brette).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1919.
Annales de Médecine, 1920, t. VII, p. 104.

Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire (en collaboration avec M. Jambon).
Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, novembre 1905.

Syphilis et dilatation bronchique (en collaboration avec M. P. Savy).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 janvier 1906.

De certaines manifestations pleuro-pulmonaires des anévrymes de l'aorte.
Société nationale de Médecine de Lyon, 19 novembre 1906.
Lyon médical, 20 janvier 1907.

Nous avons à plusieurs reprises étudié les lésions syphilitiques de l'appareil respiratoire.

La sténose du conduit trachéal est relativement rare. Elle succède à la cicatrisation de lésions gommeuses ulcérées. On trouve dans son histoire clinique deux phases, celle de l'infiltration gommeuse et des ulcérations, et celle du rétrécissement du conduit. Le diagnostic de la sténose trachéale exige une observation attentive : la dyspnée, le cornage, le tirage sus-sternal, la toux de compression de Garel, avec absence de tumeur médiastinale à la radioscopie et de lésions laryngées à la laryngoscopie, en sont les éléments principaux. On doit y ajouter la trachéoscopie, soit directe soit indirecte au miroir. L'origine syphilitique du rétrécissement est basée sur les antécédents, la concomitance de lésions spécifiques, la réaction sérologique, l'absence d'autre étiologie. On conçoit l'importance pratique d'un semblable diagnostic, surtout quand il est fait à un stade où le traitement spécifique peut être entrepris avec fruit. Telles sont les principales conclusions qui se dégagent de l'étude que nous avons

consacrée, à propos d'un cas personnel, au rétrécissement sypbilitique de la trachée.

Deux observations de syphilis tertiaire à localisation broncho-pulmonaire prédominante, l'une chez un adulte, l'autre cbez un nourrisson, nous ont conduit



Fig. 41. — Sténose syphilitique de la trachée.
Lésions ulcéreuses de la partie inférieure du conduit et des grosses bronches.
Adénopathie tarchéo-bronchique.

à étudier avec M. Jambon les lésions, macroscopiques et histologiques, broncho-pulmonaires, de la sypbilis tertiaire, acquise ou héréditaire (bronchectasie, pneumonie blancbe etc.) Nous avons insisté sur les lésions histologiques et plus

particulièrement sur certains caractères attribués à ces lésions (abondance des néoproductions vasculaires, et aussi des néoformations épithéliales..) Nous avons discuté les relations de la bronchectasie et de la syphilis, et conclu qu'il convient, conformément à l'opinion particulièrement défendue par le professeur R. Tripier, d'accorder une place importante à l'infection spécifique dans la genèse des dilatations bronchiques.

C'est à une semblable conclusion que nous a conduit une seconde étude, publiée avec M. P. Savy, sur les rapports de la syphilis et de la dilatation bronchique, à propos d'un nouveau cas personnel.

Enfin envisageant les lésions pleuro-pulmonaires observées au cours de l'évolution des anevrysmes de l'aorte, nous avons pensé que la syphilis était plus fréquemment en cause dans les pneumopathies des aortiques que ne le laisserait supposer la littérature médicale classique. Nous nous basions sur des documents personnels, et notamment sur un cas où, à l'autopsie, nous trouvions une pleuro-pneumonie chronique, d'aspect particulier, sans aucun tubercule visible, mais avec de petites dilatations bronchiques. Histologiquement on retrouvait les caractères de l'inflammation spécifique du poumon sur lesquels ont justement insisté M. le professeur R. Tripier et son élève M. Bériel (processus hyperplasique avec congestion, néoformations alvéolaires rudimentaires etc...)

Migrations anormales des hémorragies nasales (en collaboration avec M. Cl. Bernoud).

Bulletin médical, 14 mars 1900, p. 237.

Nous avons étudié les migrations auriculaires et lacrymo-oculaire des hémorragies nasales, à propos de trois observations que nous avons pu recueillir :

1° Epistaxis abondante et prolongée par la narine gauche. Tamponnement antérieur. Migration du sang à travers la trompe d'Eustache et le canal lacrymal. Pleurs de sang. Ecoulement sanglant par le conduit auditif, grâce à une ancienne perforation tympanique ;

2° Epistaxis à la suite d'une ablation de végétations adénoïdes. Tamponnement antérieur et postérieur, suivi d'une otorragie (il existait, bien entendu, une perforation tympanique ancienne) ;

3° Migration lacrymale d'une épistaxis à la suite d'un tamponnement complet, antérieur et postérieur.

De tels cas sont exceptionnellement rencontrés, surtout la migration par la voie lacrymo-oculaire. La condition nécessaire de l'écoulement par l'oreille est évidemment la destruction préalabble plus ou moins étendue de la membrane du tympan. Les conditions générales de ces migrations anormales sont une hémorragie abondante et le plus souvent un tamponnement nasal. Un tamponnement antérieur peut suffire. Cependant on a pu noter l'écoulement auriculaire du fait seul du décubitus latéral.

V. MALADIES DIVERSES

La pyélo-néphrite gravidique (en collaboration avec M. Ch. Vinay).
L'Obstétrique, 1899, p. 230.

A la date où ce travail a été publié, la pyélo-néphrite gravidique était encore mal connue. Il est basé sur neuf observations personnelles. Il constitue à la fois une contribution originale à l'étude de la pyélonéphrite gravidique et une mise au point de son histoire.

Voici nos conclusions :

Au cours de la grossesse il existe une forme de pyélo-néphrite, caractérisée par son début brusque avec phénomènes généraux assez intenses, par des douleurs lombaires vives et une abondante pyurie. Cette pyélo-néphrite siège toujours à droite. Elle se distinguera aisément de la cystite avec laquelle on l'a longtemps confondue.

Elle survient surtout à partir du cinquième mois de la grossesse.

Elle est déterminée par deux grands facteurs pathogéniques : la compression de l'uretère par l'utérus gravide, et l'infection. Cette infection, souvent d'origine intestinale (coli-bacillaire), suit une marche descendante et se réalise par la voie sanguine.

Le pronostic fœtal et surtout maternel de l'affection est, en général, favorable.

Le traitement médical suffit en général à enrayer les accidents.

Kyste hydatique pararénal (en collaboration avec M. Bougras).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 janvier 1914.
Lyon médical, 1914, p. 188.

L'echinococcose du rein est une affection exceptionnelle. Le kyste hydatique pararénal est plus rare encore, c'est-à-dire le kyste né dans l'atmosphère

cellulo-adipeuse du rein et complètement indépendant de lui. On n'en découvre que quelques cas exceptionnels dans la littérature médicale. Semblable tumeur offre les caractères cliniques d'une tumeur rénale, et le diagnostic de sa nature ne peut être soupçonné que par la mise en évidence des réactions biologiques de l'echinococcose (eosinophilie sanguine, réaction de Weinberg). Dans un cas que nous avons étudié et publié, ce diagnostic ne fut pas envisagé. La tumeur pararénale fut attribuée à une dégénérescence polykystique du rein. Il s'agissait d'ailleurs d'un cas clinique très complexe, où se trouvaient associées diverses lésions viscérales.

Chancres perforants du prépuce (en collaboration avec M. Coignet).

Société des Sciences médicales de Lyon, décembre 1896.
Lyon médical, 5 septembre 1897, t. III, p. 13.

Nous rapportons deux cas de perforation préputiale, avec hernie consécutive du gland, sous la dépendance de la simple extension en profondeur d'une ulcération chancreuse dans la première observation, chancrellcuse dans l'autre, *sans adjonction de phénomènes inflammatoires ou gangréneux apparents*. Cette complication, du moins sous l'influence du simple progrès de l'ulcération primitive, sans infection secondaire, est rare, surtout dans le chancre induré, ainsi qu'il ressort d'un aperçu rapide sur la littérature de ce sujet.

Cancer thyroïdien à forme médiastinale (en collaboration avec M. E. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 décembre 1908.
Lyon médical, 27 décembre 1908.

M. le professeur Bard et son élève Gruié ont attiré l'attention sur la forme dite médicale du cancer thyroïdien, caractérisée avant tout par l'importance des métastases contrastant avec la latence des signes thyroïdiens. Nous avons rapporté une observation qui constituait un exemple très typique de cette forme et plus particulièrement de sa modalité midiastinale. La précocité des métastases ganglionnaires, cervicales et médiastinales, leur gros développement, la gravité des troubles fonctionnels qu'elles provoquaient, disssimulaient le néoplasme primitif. Celui-ci fut découvert à l'autopsie, et la démons-

tration de l'origine thyroïdienne de la néoplasie ne put être obtenue que par un examen histologique très attentif de la glande montrant le passage du tissu thyroïdien au carcicome. Il s'agissait d'un carcinome très malin et métatypique, bien en raport avec le jeune âge du malade. L'examen microscopique des seules métastases n'aurait pu permettre de le rapporter à sa véritable origine

Un cas de Maladie de Hodgkin (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 avril 1913.

Les limites nosologiques de la maladie de Hodgkin ou lymphogranulomatose ou adénie eosinophilique prurigène sont encore assez imprécises. Nous avons envisagé ce problème à propos d'un cas personnel longuement étudié aux point de vue clinique, hématologique et anatomo-pathologique. Le tableau clinique était complet : hypertrophies ganglionnaires multiples, hypertrophie de la rate, prurit, fièvre etc...

Au point de vue hématologique nous n'avons constaté l'éosinophilie qu'à un second examen, pratiqué trois mois après le premier. Anatomiquement nous avons retrouvé dans un ganglion de biopsie, à côté de lymphocytes nombreux, de grands lymphocytes et des cellules géantes type Sternberg.

Nous avons discuté longuement la pathogénie de l'affection, et notamment la pathogénie tuberculeuse sans pouvoir trouver d'argument convaincant en faveur de celle-ci.

L'arsenic et la radiothérapie ont déterminé chez notre malade une réelle amélioration.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES PUBLICATIONS

MONOGRAPHIES. — OUVRAGE DIDACTIQUE

Etude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères.

Thèse de doctorat, Lyon 1900-1901, 156 pages, 28 figures en noir et en couleur.

Archives d'Anatomie microscopique, 1901, 86 pages, 28 figures.

Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin.

(*Collection Testut, Doin*, Paris, 1910), 1010 pages, 162 figures dans le texte et 2 planches en chromolithographie hors texte, avec préface de M. le professeur J. Teissier.

Les Colites infectieuses aiguës chez l'adulte.

Rapport présenté au XIII[e] Congrès français de Médecine, Paris 1912, (Masson, éditeur, Paris), 68 pages.

ARTICLES ORIGINAUX ET COMMUNICATIONS DANS LES SOCIÉTÉS SAVANTES

(PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE)

Adénopathie sus-claviculaire gauche (cancer de l'estomac).
Société des Sciences médicales de Lyon, juin 1894.

Chancres perforants du prépuce (en collaboration avec M. Coignet).
Société des Sciences médicales de Lyon, décembre 1896;
Lyon médical, septembre 1897.

Un cas de malformation cardiaque congénitale (absence de l'artère pulmonaire).
Société des Sciences médicales de Lyon, 23 juin 1897.
Lyon médical, octobre 1897.

Kyste hydatique du cerveau.
Lyon médical, octobre 1897.

L'ulcère rond chez les enfants. Un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de deux mois.
Société des Sciences médicales de Lyon, octobre 1897.
Revue mensuelle des maladies de l'enfance, février 1898.

Rupture du cœur.
Société des Sciences médicales de Lyon, 12 janvier 1898.

Cholécystite calculeuse.
Société des Sciences médicales de Lyon, 16 février 1898.

Abcès cérébral et phlébite du sinus latéral d'origine otique.
Société des Sciences médicales de Lyon, 28 février 1898.

Kyste du pancréas (en collaboration avec M. P. Jourdanet).
Province médicale, 14 mai 1898.

Un cas de maladie d'Addison, traité par l'extrait aqueux de capsule surrénale (en collaboration avec M. le professeur J. Nicolas).
Société des Sciences médicales de Lyon, mai 1898.
Province médicale, 1898.

La pyélo-néphrite gravidique (en collaboration avec M. Ch. Vinay).
L'Obstétrique, 1899.

Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement (en collaboration avec M. le professeur Paul Courmont).
Société de Biologie, 1899.
Lyon médical, 9 septembre 1899.

Œdème pulmonaire d'origine cardiaque et infarctus diffus festonné.
Société des Sciences médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Généralisation cancéreuse et symphyse du péricarde.
Société des Sciences médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde.
Société des Sciences médicales de Lyon, 8 novembre 1899.

Hémorragie pédonculo-thalamique.
Société des Sciences médicales de Lyon,, 17 janvier 1900.
Province médicale, 1900.

Un cas de méningite cérébrale aiguë suivie de guérison.
Province médicale, 10 mars 1900.

Migrations anormales des hémorragies nasales (en collaboration avec M. Cl Bernoud).
Bulletin médical, 14 mars 1900.

Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).
Archives de médecine expérimentale, juillet 1900.

Un cas d'anémie pernicieuse progressive (en collaboration avec M. F. Barjon).
Lyon médical, 19 août 1900.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).
Archives de neurologie, 1900.

Modifications de la muqueuse gastrique au voisinage du nouveau pylore dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale.
Société de Biologie, 7 juillet 1900.
Bibliographie anatomique, 1900.

Formule hémo-leucocytaire dans un cas de typhus angéio-hématique (en collaboration avec M. F. Barjon).
Société de Biologie, 2 mars 1901.
Province médicale, 1901.

Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich (en collaboration avec M. Barjon).
Société de Biologie, mars 1901.
Province médicale, 1901.

Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite (en collaboration avec M. le professeur Pic).
Revue de médecine, juin 1901.

Examen cytologique des épanchements pleuraux (en collaboration avec M. Barjon).
Société nationale de médecine de Lyon, 24 juin 1901.
Lyon médical, août 1901.

Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques (en collaboration avec M. Barjon).
Société de Biologie, 1901.
Province médicale, 1901.

Un cas de goître exophtalmique (en collaboration avec M. P. Chatin).
Médecine moderne, 1901.

Un cas de tétanie d'origine gastrique (en collaboration avec M. Barjon).
Lyon médical, 1901.

Les épanchements chyliformes de la plèvre (en collaboration avec M. Barjon).
Bulletin médical, 10 juillet 1901

Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la cirrhose biliaire (en collaboration avec M. P. Chatin).
Lyon médical, 1er septembre 1901.

Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorragique (en collaboration avec M. Mollard).
Lyon médical, 5 janvier 1902

Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après plus de cent examens (en collaboration avec M. Barjon).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mars 1902.

Deux cas de myopathie atrophique progressive non héréditaire.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon 25 avril 1902.

Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses (en collaboration avec M. Barjon).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 mai 1902.

Un cas de méningite tuberculeuse (en collaboration avec M. Barjon).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 mai 1902.

Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1902.

Cytologie des hydrocèles. Présence des spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles. Pathogénie de ces hydrocèles (en collaboration avec M. Barjon).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon 6 juin 1902.
Société de Biologie, 7 juin 1902.
Province médicale, 12 juillet 1902.

Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses (en collaboration avec M. Barjon).
Archives générales de Médecine, août 1902.

Contribution à l'étude histologique du foie dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique (en collaboration avec M. Bret).
Lyon médical, octobre 1902.

Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques (en collaboration avec M. Barjon).
Archives générales de Médecine, octobre 1902.

A propos de la maladie de Biermer : sa curabilité, son hématologie (en collaboration avec M. Barjon).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 décembre 1902.

Etat histologique de la muqueuse gastrique dans le petit estomac de Pawlow. Modifications au voisinage de l'orifice de gastrostomie.

Société nationale de Médecine de Lyon, 3 novembre 1902.
Lyon médical, janvier 1903.

Recherches anatomiques sur la date d'apparition et le développement du ligament ou membrane interosseuse de l'avant-bras (en collaboration avec M. Gallois).

Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1903.

Note sur l'état histologique du foie chez le lapin après ingestion prolongée de vin, de vin sulfaté et d'eau sulfatée (en collaboration avec M. Barjon).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, janvier 1903.

Eosinophilie pleurale. Cyto-diagnostic et cyto pronostic (en collaboration avec M Barjon).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 juin 1903.
Archives générales de Médecine, 1903.

A propos des hydrocèles : cytologie, inoculations, résultats (en collaboration avec M. Barjon).

Société Nationale de Médecine de Lyon, 23 juin 1903.
Lyon médical, 5 juillet 1903.
Archives générales de Médecine, 1903.

Etude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas d'anémie pernicieuse progressive (en collaboration avec M. Leclerc).

Lyon médical, 28 juin 1903.

Anémie pernicieuse avec moelle jaune dans les épiphyses et la diaphyse des os longs

Société médicale des Hôpitaux de Lyon 16 juin 1903.
Bulletin médical, 18 juillet 1903.

Intoxication professionnelle chronique par le gaz d'éclairage.

Société nationale de Médecine de Lyon, 26 juin 1903.
Lyon médical, 1903.

Cirrhose du foie et tuberculose (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont)

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903.

Splénomégalie leucémique (en collaboration avec M. Barjon).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903.

Sarcome du rein simulant une splénomégalie (en collaboration avec M. André).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903.

Tumeur kystique du lobe médian du cervelet (en collaboration avec M. Bancel).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 27 octobre 1903.
Lyon médical, 29 novembre 1903.

Cardiopathie valvulaire complexe. Lésions mito-aortico-tricuspidiennes.
Société médicale des Hôpitaux, de Lyon, 10 novembre 1903.

Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée (en collaboration avec M. Revol).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1903.

Néphrite syphilitique précoce grave, guérie par le traitement spécifique (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1904.

Un cas de leucémie traité par la radiothérapie (en collaboration avec MM. Barjon et Nogier).
Société nationale de Médecine de Lyon, 4 juillet 1904.

Néoplasme de l'estomac ; endocardite végétante ; embolies cérébrales ; déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale (en collaboration avec M. le professeur J. Nicolas).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 novembre 1904.

Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. Etude physiologique et histologique (en collaboration avec M. le professeur Latarjet).
Société de Biologie, 1904.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 décembre 1904.
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, mars 1905.

Un cas de congestion pulmonaire primitive prolongée, liée à une pneumococcie à localisations multiples. Etude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique (en collaboration avec M. Leclerc).
Société nationale de Médecine de Lyon, 16 janvier 1905.
Lyon médical, 11 juin 1905.

Sur un cas de rhumatisme cérébral ; recherches bactériologiques ; ponction lombaire (en collaboration avec M. Jambon).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 juin 1905.

Lymphadénie splénique et ganglionnaire avec leucémie lymphatique.
Société nationale de Médecine de Lyon, 13 novembre 1905.

Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire (en collaboration avec M. A. Jambon).
Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, novembre 1905.

Syphilis et dilatation bronchique (en collaboration avec M. P. Savy).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 janvier 1906.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 6 mars 1906.

Sur un syndrome nerveux hystéro-organique de diagnostic difficile.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 mars 1906.

Valeur séméiologique de l'examen cytologique des épanchements pleuraux.
35e *Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences*, Lyon 1906.
Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, novembre 1906.

De certaines manifestations pleuro-pulmonaires des anévrysmes de l'aorte.
Société nationale de Médecine de Lyon, novembre 1906.
Lyon médical, 1907.

Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets (en collaboration avec M. Pallasse).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 novembre 1906.

A propos des pleurésies post-typhiques.
Société des Sciences médicales de Lyon, 1906.

Les manifestations pleurétiques des anévrysmes de l'aorte (en collaboration avec M. Vialle).
Province médicale, 1907.

Thrombose jugulo-sous-clavière chez une cardiaque (en collaboration avec M. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 juin 1907.

Cancer du hile du poumon gauche, cancer probable de la bronche gauche (en collaboration avec M. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 juin 1907.

Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber (en collaboration avec M. Ch. Bourret).

Congrès français de Médecine interne, 9e session, Paris 1907.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1907.
Lyon médical, 1908.

Lipomatose symétrique chez un artério-scléreux atteint de claudication intermittente de la moelle (en collaboration avec M. V. Cordier).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1907.

Trois cas de cancer primitif du foie avec cirrhose (en collaboration avec M. P. Savy).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, février 1908.

Ulcère chronique du duodénum, ouverture de l'artère splénique (en collaboration avec M. J. Colombet).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, février 1908.

Cécité chez un brightique : ramollissements cortico-occipitaux et atrophie optique (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, avril 1908.

Quelques observations à propos de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques (rhumatisme articulaire aigu, purpura, albuminurie) (en collaboration avec M. le professeur J. Teissier et M. Ch. Roubier).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mai 1908.

Maladie de Recklinghausen avec tumeur du cervelet (en collaboration avec le M. le professeur P. Courmont).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mai 1908.

Valeur diagnostique du cyto-examen des épanchements tuberculeux dans les diverses séreuses.

6e *Congrès international de la tuberculose, Washington*, septembre 1908.

Indications pronostiques tirées des propriétés humorales d'un épanchement tuberculeux mortel. Polynucléose, hypofibrinose, séropronostic (en collaboration avec MM. les professeurs P. Courmont et F. Arloing).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, juin 1908.
Lyon médical, 1908.

Quelques observations sur le sang des tuberculeux et des cancéreux (en collaboration avec M. le professeur A. Morel et M. Ch. Roubier).

37e Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences, août 1908.
Province médicale, 1908.

Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum sanguin dans divers états pathologiques (en collaboration avec MM. les professeurs J. Teissier et A. Morel).

Congrès Français de Médecine interne, 10e session, Genève, août 1908.
Province médicale, 1908.

Une famille d'ictériques. Cholémie familiale et ictère hémolytique.

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 30 octobre 1908.

Ictère hémolytique et cholémie familiale (en collaboration avec M. J. Chalier).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1908.

Cancer primitif des voies biliaires (cancer du confluent cholédoco-hépatico-cystique) (en collaboration avec M. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1908.

Hépatite et néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires (sérodiagnostic des ascites) (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1908.
Lyon médical, 1909.

Cancer thyroïdien à forme médiastinale (en collaboration avec M. Pallasse).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1908.

Méningite cérébro-spinale épidémique (en collaboration avec M. Chèze).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mars 1909.

Quelques réflexions sur la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les fèces (nouvelles recherches) (en collaboration avec M. P. Philippe).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mai 1909.

Difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et valeur séméiologique des hémorragies occultes.
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1909.

Contribution à l'étude des hématies granuleuses (en collaboration avec M. J. Chalier).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, novembre 1909.
Province médicale, 22 janvier 1910

Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (en collaboration avec M. Ch. Garin).
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1909.

Cancer de la région vatérienne.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1909.

Occlusion aiguë duodénale, artério-mésentérique (en collaboration avec M. Jalifier).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1909.
Province médicale, 5 février 1910.

Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hémorragie surrénale bilatérale, consécutive à une hémorragie cérébrale (en collaboration avec M. Rebattu).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1910.

Duodénite ulcéreuse urémique (en collaboration avec M. Lucien Thévenot).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1910.

Rupture spontanée de l'aorte (en collaboration avec M. J. Murard).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1910.

Entérite trichocéphalienne (en collaboration avec M. Ch. Garin).
Volume jubilaire de M. le professeur Teissier, 1910.
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1910

Les sténoses du pylore.
Province médicale, 28 mai 1910.

Quelques installations cliniques modernes en Allemagne et en Danemark.
Province médicale, 1911.

Entérite et trichocephales.
Société des Sciences médicales de Lyon, 15 février 1911.

Rectalgie idiopathique.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 avril 1911.

Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1911.

Gastrite ulcéreuse urémique (en collaboration avec M. le professeur P. Courmont).
Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences (Dijon 1911).
Progrès médical, 3 février 1912.

Sur un point de la symptomatologie du cancer de l'estomac à forme linitique.
Revue de Médecine (numéro jubilaire du professeur R. Lépine) octobre 1911.

Les symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique.
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, novembre 1911.

Tachycardie paroxystique et lésions du faisceau de His (en collaboration avec M. Rebattu).
Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1910.

Diagnostic des Ictères chroniques.

Progrès Médical, décembre 1911

L'estomac biloculaire et la sténose médio-gastrique.
Revue internationale de Médecine et de Chirurgie, 1911.

Crises gastriques et opération de Franke (en collaboration avec M. le professeur Leriche).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1911.

Sur le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater.
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 janvier 1912.

L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques rebelles au cours du tabes (en collaboration avec M. le professeur Leriche).
Presse médicale, 1912.

Les grands types cliniques d'Infantilisme.
Province médicale, 1912.

Les crises gastriques du tabes (en collaboration avec M. le professeur Leriche).
Journal médical français, 1912.

Les crises gastriques du tabes. Diagnostic et Traitement.
Progrès médical, 1912.

L'ulcère du duodenum.
Revue internationale de Médecine et de Chirurgie, 1912.

Les suites d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabes (en collaboration avec M. le professeur R. Leriche).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 mai 1912.

Deux cas d'abcès du foie ; Dysenterie amibienne autochtone ; Association tuberculeuse (en collaboration avec MM. Lucien Thevenot et Ch. Roubier).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon 14 mai 1912.

Les abcès du foie dans la dysenterie amibienne autochtone (en collaboration avec MM. Lucien Thevenot et Ch. Roubier).
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1912.

Le selenium dans le traitement du cancer (en collaboration avec M. P. Girard).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 juin 1912.

Enorme ectasie du gros intestin par sténose fibrineuse du côlon pelvien (megacôlon symptômatique) (en collaboration avec MM. Ch. Roubier et J. F. Martin).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 juin, 1912.

Colites ulcéreuses tuberculeuses (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
XIII[e] Congrès français de Médecine, Paris 1912.
Progrès médical, 21 décembre 1912.

Sur une modification de la réaction de Meyer ; Applications à l'hémocoprologie (en collaboration avec M. A. Mulsant).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 novembre 1912.
Province médicale, 30 novembre 1912.

Pyo-pneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère duodénal perforé (en collaboration avec M. Goyet).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 21 janvier 1913.

Coma dyspeptique et coma cancéreux (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1913.

Les difficultés de classification nosologique des Dextrocardies (en collaboration avec MM. J. Rebattu et R. Gras).
Province medicale, 1913.

Varices thrombosées de l'intestin grêle (encollabortaion avec MM. Pallasse et Gravier).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 15 avril 1913.

Un cas de Maladie de Hodgkin (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 avril 1913.

Les sténoses non néoplasiques du côlon pelvien ; leurs relations avec le mégacôlon (en collaboration avec MM. Ch. Roubier et J. F. Martin).
Lyon chirurgical, 1er juillet 1913.

Les ulcères simples du jéjuno-iléon (en collaboration avec MM. Ch. Roubier et J. F. Martin).
Progrès médical, 1913.

Les diverticules acquis du gros intestin et eur importance en pathologie (en collaboration avec MM. J. F. Martin et P. de Mourgues).
Paris médical, 1913.

Corps étranger de l'œsophage (fragment d'os), vomique consécutive (empyème enkysté) (en collaboration avec M. Goyet).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 juin 1913.

Atrophie musculaire progressive d'origine myopathique, type Leyden-Môbius, à début tardif (en collaboration avec M. Goyet).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 novembre 1913.

Kyste hydatique pararénal (en collaboration avec M. Bougras).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 janvier 1914.

Un cas de syringomyélie (avec présentation de pièces).
Société nationale de Médecine de Lyon, 2 mars 1914.

Cancer du sein et cancer de l'estomac chez un même sujet (en collaboration avec M. Bougras).
Société des Sciences médicales de Lyon, 25 mars 1914.

L'aérophagie et ses conséquences.
Province médicale, 25 avril 1914

Pierres du poumon (en collaboration avec M. J. Guérin).
Société Nationale de Médecine de Lyon, 6 juillet 1914.

Ulcère de l'estomac et péricolite plastique ou membraneuse (en collaboration avec M. Ch. Roubier).
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1914-1915.

Invagination iléo-iléale au décours d'une dothienentérie (en collaboration avec M. Iselin).
Société médicale des Hôpitaux de Paris, 4 juin 1915.

Statistique de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.
Réunion médicale de la Xe armée, secteur nord.
Presse médicale, 1915.

Les réactions agglutinantes dans les infections typhoïdes et paratyphoïdes. Etude comparée des indications fournies par l'hémoculture et le séro-diagnostic (en collaboration avec M. E. Vaucher).
Annales de Médecine, mai-juin 1916.

Diagnostic des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes par le sero-diagnostic de Widal (en collaboration avec M. E. Vaucher).
Presse médicale, 1916.

Amibiase dysentérique autochtone ; trois cas d'abcès du foie (en collaboration avec M. E. Vaucher).
Société médicale des Hôpitaux de Paris, juin 1916.

Cancer de l'estomac avec noyau de généralisation cérébelleuse et accidents méningitiques terminaux (en collaboration avec M. Desir de Fotunet).
Progrès médical, 5 août 1916.

La forme medico-légale de la pancréatite aiguë hémorragique.
Bulletin médical, 19 janvier 1918.

Complications génitales des infections typhoïdes (éberthiennes et paratyphiques) (en collaboration avec MM. E. Vaucher et G. Huchon).
Progrès médical, janvier 1918.

Sur un cas de paludisme primaire avec accidents pernicieux (en collaboration avec M. G. Levrat).
Société médico - chirurgicale militaire de la XIVe Région, 1er décembre 1917.
Lyon médical, 1918, p. 129.

Quelques remarques sur les dyspepsies de guerre.
Société médico - chirurgicale militaire de la XIVe région, 6 avril 1918.
Lyon médical, 1919, p. 37.

Traitement par le néo-salvarsan de l'entérite chronique à Giardia (Lamblia) intestinalis (en collaboration avec M. A. Ch. Hollande).
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Mars 1918.

Un cas mortel de dysenterie amibienne chez un jeune enfant (en collaboration avec M. Guillermin).
Société Médico-chirurgicale militaire de la XIVe Région, 9 Février 1918.
Lyon médical 1918, p. 368.

Ectopie intra-thoracique de l'estomac ; gastro-thorax.
Société médico-chirurgicale mili taire de la XIVe Région, 24 Août 1918.
Lyon médical 1919, p. 453.

L'Entérite à Giardia (Lamblia) intestinalis (en collaboration avec M. A. Ch. Hollande) .
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1919.

Les points douloureux de la base du cou et leur valeur séméiologique dans les syndromes abdominaux (en collaboration avec M. G. Parturier).
Revue de Médecine 1919.

Sur une forme larvée de Cancer de l'œsophage (forme gastralgique) ; coexistence d'un megaduodenum.
Société Médico-chirurgicate militaire de la XIVe Région, 8 Mars 1919.
Lyon Médical, 1920, p. 590.

Séméiologie de l'Ulcus duodénal non compliqué (étude critique) (en collaboration avec M. G. Parturier).
Journal Médical Français, 1919.

Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques ; leurs formes larvées ou médicales (en collaboration avec M. Montaz).
Annales de Médecine, 1919 tome VI.

Traitement médical de l'ulcère du duodénum non compliquée (en collaboration avec M. G. Parturier).
Bulletin de thérapeutique, 1919.

Valeur séméiologique du tubage à jeun dans les dyspepsies.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 *octobre* 1919.

Syndrome abdominal à type d'occlusion intestinale dans le purpura rhumatoïde (en collaboration avec M. Bocca).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 *novembre* 1919.

Appendicostomie dans le traitement d'un cas de dysenterie aiguë grave (en collaboration avec MM. Laroyenne et Bocca).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 novembre 1919.

Hépatite amibienne aiguë abortive (en collaboration avec M. Bocca).
Société Nationale de Médecine de Lyon, 18 novembre 1919.

Rétrecissement syphilitique de la trachée (en collaboration avec M. Brette).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1919.
Annales de Médecine, 1920. tome VII.

Syndrome de sténose pylorique au cours d'un cancer de l'angle droit du côlon (compression duodénale) (en collaboration avec M. Bocca).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1919.

Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombo-phlébite mésentérique, accident terminal d'une cirrhose latente (en collaboration avec M. Brette).
Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 23 janvier 1920, p. 114.

Encéphalite léthargique (en collaboration avec M. Ardisson)
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 février 1920.

Ulcère calleux de l'estomac chez le vieillard ; gastrorragies mortelles ; coexistence d'une endocardite végétante (en collaboration avec M. Brette)
Société des Sciences Médicales de Lyon, 11 février 1920.

Encéphalite fruste et discrète avec myoclonie transitoire et troubles psychiques (en collaboration avec M. Brette).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920.

Cancer de l'angle duodéno-jéjunal (considérations cliniques sur la séméiologie des sténoses duodénales sous-vatériennes (en collaboration avec M. André Devic).
Archives des maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition 1919.

Cancer métastatique du cul-de-sac de Douglas et du rectum (en collaboration avec M Roubier).
Progrès Médical, 17 avril 1920.

La Dyspepsie pancréatique et son syndrome coprologique.
La Médecine, juillet 1920.

Paralysie récurrentielle double et cancer de l'œsophage (en collaboration avec M. Brette).
Société des Sciences Médicales, 9juin 1920.
Journal de Médecine de Lyon, 1920

Essai d'obtention de Sérums gastro-cyto-toxiques (en collaboration avec MM. le professeur F. Arloing et Bocca).
*Société de Pathologie comparée,*14 décembre 1920.
Presse Médicale, 1921, p. 19.

Tabes et Hérédo-syphilis. Crise abdominale ayant simulé une appendicite (en collaboration avec M. Morenas).
Société des Sciences Médicales de Lyon, 8 décembre 1920.

Le traitement médical de l'ulcère de l'estomac (non compliqué).
Lyon Médical, 10 *janvier* 1921.

Quelques cas de boquet épidémique (en collaboration avec M. P. Dumollard).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 11 janvier 1921.

Pleurésie interlobaire tuberculeuse pseudo-pneumonique à évolution rapide (en collaboration avec M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 janvier 1921.

Un nouveau cas d'entérite dûe à l'Hyméuolepis nana (en collaboration avec MM. le professeur Guiart et Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 janvier 1921.

Etude d'un cas d'intoxication aiguë par le sublimé (en collaboration avec MM. G. Florence et Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1er février 1921.

Cancer de l'œsophage chez un sujet de 29 ans, atteint de mégaœsophage (en collaboration avec M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mars 1921.

Broncho-spirochétose chronique post-grippale (en collaboration avec M. Morenas).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mars 1921.

Tuberculose rénale à forme pseudo-néoplasique (en collaboration avec M. Morenas).
Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 9 mars 1921

Anévrysme de l'aorte abdominale rompu dans la cavité péritonéale ; survie de trente-deux heures (en collaboration avec M. Morenas).
Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 9 mars 1921.

Anévrysme de l'aorte ascendante à forme de tumeur juxta-sternale bas-située, avec pleurésie droite ; rupture intra-péricardique (en collaboration. avec M. Morenas).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 13 avril 1921.

Quelques considérations sur le daignostic clinique et radiologique du mégacôlon (en collaboration avec M. Morenas).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 1er juin 1921.

Megaœsophage et cancer (en collaboration avec M. Morenas).
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1921.

Péricolite adhésive tuberculeuse, à type de colopathie chronique, terminée par un drame pancréatique (en collaboration avec M. Durand).
Lyon médical, 25 octobre 1921.

Ulcus gastrique d'origine syphilitique (en collaboration avec M. Morenas).
XVe Congrès Français de Médecine, Strasbourg, 1921.

Contribution à l'étude expérimentale de la Secrétion gastrique chez le chien (en collaboration avec MM. le professeur F. Arloing et Bocca).
Réunion biologique de Lyon, décembre 1921.

Etude expérimentale de l'influence de l'atropine en ingestion et en injection sur la sécrétion gastrique du chien (en collaboration avec MM. le professeur F. Arloing et Bocca).
Réunion biologique de Lyon, décembre 1921.

Hépatite syphilitique tertiaire fébrile.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 décembre 1921.

Etude expérimentale sur l'influence du Carbonate de Bismuth et du Kaolin sur la Sécrétion gastrique du chien (en collaboration avec M. le professeur F. Arloing et Bocca).
Réunion biologique de Lyon, janvier 1922.

Influence de la pilocarpine sur la sécrétion gastrique du chien (en collaboration avec MM. le professeur Arloing et Bocca).
Réunion biologique de Lyon, janvier 1922.

Dysenterie amibienne autochtone infantile, compliquée d'hépatite suppurée (en collaboration avec M. Rigal).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 janvier 1922.

Contribution à l'étude de la sécrétion gastrique du chien à l'état normal et sous certaines influences médicamenteuses (en collaboration avec MM. F. Arloing et Bocca).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 février 1922.

Ulcus gastrique d'origine syphilitique (en collaboration avec M. Morenas).
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1922.

Gastroplegie aiguë ; énorme météorisme abdominal ; perforation d'un ulcus gastrique (en collaboration avec M. E. Reboul).
Société nationale de Medecine et des Sciences Médicales de Lyon, 22 mars 1922.

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie des periviscérites (en collaboration avec M. Morenas).
Journal de Médecine de Lyon, 5 juin 1922.

Les rapports de l'ulcus gastrique avec la syphilis.
La Médecine, 1922.

Lombarthrie avec déformations ostéophytiques chez un malade atteint d'un syndrome de méningo-encéphalo-myélite subaiguë (en collaboration avec M. E. Reboul).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 16 mai 1922.

Cancer de l'œsophage à type de néoplasme gastrique.
Journal de Médecine de Lyon, 1922.

Cancer primitif du poumon à forme hilaire (en collaboration avec M. Bonafé).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 21 juin 1922.

Les difficultés de diagnostic de l'ulcère du duodénum.
XVIe Congrès Français de Médecine, Paris 1922.
Bruxelles Médical, 28 décembre 1922.

La douleur dans l'ulcère du duodénum.
Archives de Medicina, Cirugia y especialidades, Madrid 1922.

Valeur séméiologique des hémorragies occultes fécales dans l'ulcus gastrique.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 décembre 1922.

Insuffisance capsulaire avec terminaison rapide ; absence de mélanodermie ; double abcès froid surrénal (en collaboration avec M. J. Barbier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.

Echinococcose hépatique, spleenique et péritonéale (en collaboration avec M. J. Barbier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.

Sarcomatose mélanique avec grosse généralisation péricardo-myocardique et abondant épanchement hémorragique du péricarde (en collaboration avec M. J. Barbier).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 20 décembre 1922.

Aperçu général sur l'entérite chronique (ses modalités cliniques, ses conditions d'apparition).
Etudes d'Hydrologie clinique · Entérites et colites et leur cure hydrominérale. Paris 1923.

Le diagnostic précoce des cancers de l'estomac et de l'intestin (rectum exclu).
Paris Médical, 1923.

Considérations cliniques sur le pseudo-kyste du pancréas (en collaboration avec M. le professeur L. Bérard).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 avril 1923.
Lyon Médical, 25 septembre 1923.

Sur un cas de manifestations pleuro-pulmonaires de l'amibiase.
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 21 mars 1923.

Intoxication par le bromure de methyle (en collaboration avec M. Mazel).
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 18 mai 1923.

Ectasie aortique transformée au point de vue des troubles fonctionnels par le traitement spécifique (en collaboration avec M. J. Barbier).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 18 avril 1923.

Deux cas de tumeur gastrique histologiquement bénigne avec généralisation (en collaboration avec M. J. Barbier).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon 1er mai 1923.

Coma dyspeptique et insuffisance hépatique (en collaboration avec M. Morenas).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mai 1923.

Etude expérimentale de la sécrétion gastrique du chien et de ses variations sous l'influence de quelques médicaments (atropine, carbonate de Bismuth, kaolin, pilocarpine) (en collaboration avec MM. le professeur F. Arloing et Bocca).
Archives françaises de Pathologie générale et d'Anatomie pathologique, Paris, 1923.

A propos de l'action de l'émétine dans certaines formes de colites sans amibes décelables.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 octobre 1923.

Paraplegie aiguë non douloureuse par généralisation intra-rachidienne d'une sarcomatose viscérale (en collaboration avec MM. J. Dechaume et P. Ravault).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 décembre 1923.

Les albuminuries digestives (en collaboration avec M. P. Ravault).
Journal de Médecine de Lyon, 1924.

Succès remarquable de la médication par le stovarsol au cours d'une dysenterie amibienne datant de trente mois et rebelle aux autres thérapeutiques (en collaboration avec M. P. Ravault).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 janvier 1924.

Anorexie mentale simulant un cancer et terminée par la mort (en collaboration avec M. P. Ravault).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 30 janvier 1924.

Les difficultés du diagnostic de la cholecystite lithiasique chronique et de l'ulcus gastro-duodénal (en collaboration avec M. J. Barbier)
Lyon Médical, 11 mai 1924.

Dyspepsie hypersthénique de la cholelithiase chronique. Son diagnostic avec l'ulcus gastro-duodénal.
La Médecine, 1924.

Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans (en collaboration avec MM. P. Ravault et Sedallian).
Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 mai 1924.
Lyon Médical, 22 juin 1924.

Sur un mode spécial d'intolérance au cyanure de mercure : l'accès fébrile pseudo-palustre (en collaboration avec M. P. Ravault).
Société nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, 28 mai 1924.

Endocardite maligne subaiguë terminée par une méningite purulente avec hémiplegie (en collaboration avec MM. P. Ravault et Manhés).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 24 juin 1924.

Des rapports de l'ulcus gastro-duodénal avec la tuberculose (en collaboration avec M. P. Ravault).
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, Paris, 1924.

Entéro-colite chronique dûe à une anguillulose intestinale durant depuis trente-six ans ; tuberculose intestinale terminale (en collaboration avec MM. Morenas et P. Ravault).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, décembre 1924.

Rôle des infections choniques spécifiques (tuberculose, syphilis) dans la pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac.
Marseille Médical, 1925.

THÈSES INSPIRÉES

Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire scléro-gommeuse du foie.
Thèse de V. Caire, Lyon, 1900-1901.

Contribution à l'étude des hémorragies méningées.
Thèse de J. Durand, Lyon, 1901-1902.

Contribution à l'étude du tube digestif et du foie dans la maladie de Biermer. Essai sur la nature et sur la pathogénie de cette affection.
Thèse de Louis Guillon, Lyon, 1902-1903.

Etiologie blennorrhagique de la spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vertébral.
Thèse de Riollet, Lyon, 1903-1904.

Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche (grosse rate ou gros rein).
Thèse de Glauffer, Lyon, 1903-1904.

Maladie de Dercum et lipomatose symétrique douloureuse.
Thèse de Fulconis, Lyon, 1904-1905.

Des manifestations pleurales des anévrysmes de l'aorte.
Thèse de Vialle, Lyon, 1906-1907.

Etude sur les hémorragies occultes du tube digestif. Leur rechreche dans les fèces par la réaction de Weber.
Thèse de Bèque, Lyon, 1909.

La coprologie dans la pratique journalière.
Thèse de Falque, Lyon 1911.

Contribution à l'étude de la thérapeutique du cancer par le selenium.
Thèse de Girard, Lyon 1912.

Contribution à l'étude du coma dyspeptique et du coma cancéreux.
Thèse de Faivret, Lyon 1913.

Les diverticules acquis du gros intestin.
Thèse de De Mourgues, Lyon 1913.

Séméiologie des points douloureux cervicaux dans les affections de l'étage supérieur de l'abdomen.
Thèse de Couturier, Lyon 1919.

Valeur séméiologique du tubage à jeun dans les états dyspeptiques.
Thèse de Delattre, Lyon 1919.

Contribution à l'étude des dilatations duodénales : le megaduodenum.
Thèse de Chaumet, Lyon 1920.

Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite dans les cirrhoses du foie.
Thèse de Rouvière, Lyon 1919-1920.

Contribution à l'étude de l'ulcère calleux de l'estomac chez les gens âgés et de ses formes hémorragiques.
Thèse de Dubois de Montreynaud, Lyon 1919-1920.

Paralysie recurrentielle bilatérale dans le cancer de l'œsophage.
Thèse de Cassan, Lyon 1919-1920.

La fissure du pylore.
Thèse de Pozzo di Borgo, Lyon 1920.

Contribution à l'étude de l'action du sulfate d'Atropine dans l'ulcus gastrique.
Thèse de Fournès, Lyon 1920-1921.

Contribution à l'étude de la syphlis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile.
***Thèse de Paranikas*, Lyon 1921-1922.**

Contribution à l'étude du cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'œsophage.
Thèse de Deschamp, Lyon 1920-1921.

Sur une modalité d'ulcère gastrique chez les syphilitiques.
Thèse de Favre, Lyon 1920-1921.

Cancer de l'œsophage à type de néoplasme gastrique.
Thèse de Sedky, Lyon 1921-1922.

Néoplasme rectal chez les jeunes.
Thèse de Aguettant, Lyon 1921-1922.

Contribution à l'étude de la douleur dans l'ulcus duodénal.
Thèse de Bajat, Lyon 1922-1923.

Valeur séméiologique des hémorragies occultes fécales dans l'ulcus gastrique.
Thèse de Gleize, Lyon 1922-1923.

Amibiase intestinale chronique et entérite tuberculeuse.
Thèse de Gadel, Lyon 1922.

Kystes et pseudo-Kystes du pancréas.
Thèse de Jamin, Lyon 1922-1923.

Hérédo-tabes et tabes hérédo-spécifique.
Thèse de Verne, Lyon 1923-1924.

CONTRIBUTION AUX TRAVAUX SUIVANTS :

Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques.
Thèse de Guyard, Lyon, 1899-1900.

Essai sur la pathogénie du délire chez les brightiques.
Thèse de Roudaire, Lyon, 1901-1902.

Contribution à l'étude du rhumatisme vertébral et de la spondylose rhizomélique.
Thèse de Jouve, Lyon, 1901-1902.

Cytologie des hydrocèles.
Thèse de Aubert, Lyon, 1902-1903

Cytologie des pleurésies chez les cardiaques et les brightiques.
Thèse de Barège, Lyon, 1902-1903.

La formule cytologique des pleurésies tuberculeuses.
Thèse de Plisson, Lyon, 1902-1903.

Les causes d'erreur dans l'examen cytologique des liquides pathologiques des séreuses.
Thèse de Chevrant, Lyon, 1902-1903.

Les déterminations pleurales au cours du mal de Bright. Examen du liquide pleural Toxicité. Séro-diagnostic tuberculeux. Cytologie.
Thèse de Brisson, Lyon, 1902-1903.

Contribution à l'étude thérapeutique de l'apocynum cannabinum.
Thèse de Carrier de Boissy, Lyon 1902-1903.

Du rôle des vins plâtrés dans l'étiologie de la cirrhose alcoolique.
Thèse de Dubois, Lyon 1902-1903.

Variations de la formule cytologique au cours des méningites tuberculeuses.
Thèse de R. Cassab, Lyon, 1903-1904.

De la prostatectomie périnéale.
***Thèse de G. Faysse*, Lyon, 1903-1904.**

Des tumeurs musculaires de l'estomac.
Thèse de Giuliani, Lyon, 1903 1904.

Contribution à l'étude clinique, anatomo-pathologique et étiologique de la maladie de Friedreich.
Thèse de Guénot, Lyon, 1903-1904.

Traitement de la néphrite syphilitique secondaire.
Thèse de Jean Berthezenne, Lyon, 1904-1905.

Des souffles diastoliques de la base du cœur (souffles anorganiques surtout).
Thèse de Beutter, Lyon, 1905-1906.

Les pleurésies métatyphoïdes avec épanchement.
These de Billel, Lyon, 1906-1907.

Utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain à l'état normal et pathologique.
Thèse de Juilhe, Lyon, 1908.

Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites.
Thèse de Ch. Roubier, Lyon, 1908-1909.

Rapports de la chlorurie urinaire avec l'hypertension artérielle (applications à la médication hypotensive).
Thèse de Reneau, Lyon, 1909.

Les ictères hémolytiques.

Thèse de J. Chalier, Lyon, 1909-1910.

Paralysie laryngée post-typhique.

Communication du Dr Pallasse à la Société médicale des hôpitaux de Lyon 1909

Note sur la valeur de l'examen clinique de la stéatolyse dans les fèces par la méthode coprologique de Gaultier.

Communication du Dr Juilhe à la Société médicale des hôpitaux de Lyon juin, 1909.

Contribution à l'étude de la sérothérapie des néphrites.

Thèse de Bottala-Gambetta, Lyon 1911-1912.

Lithiase biliaire chez le vieillard.

Thèse de Lafon, Lyon 1911-1912.

Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne.

Thèse de Plontz, Lyon 1912-1913.

Syndromes intestinaux d'origine artérielle.

Thèse de A Goyet, Lyon 1913.

Contribution à l'étude clinique de l'ulcus duodénal.

Thèse de J. F. Martin, Lyon 1913.

Les difficultés du diagnostic de l'ulcus gastrique (formes frustes). Valeur séméiologique de l'hémocoprologie.

Thèse de Peloux, Lyon 1919.

Contribution à l'étude du faux pneumothorax d'origine gastrique.

Thèse de Roux, Lyon 1919.

Contribution à l'étude de la discordance entre les troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires dans les dyspepsies.

Thèse de Milhaud, Lyon 1919-1920.

Ulcère gastrique et tuberculose.

Thèse de Le Tessier, Lyon 1921.

Contribution à l'étude des troubles provoqués par l'hyménolepis nana.

Thèse de Marchitchanine, Lyon, 1922.

TABLE DES MATIÈRES